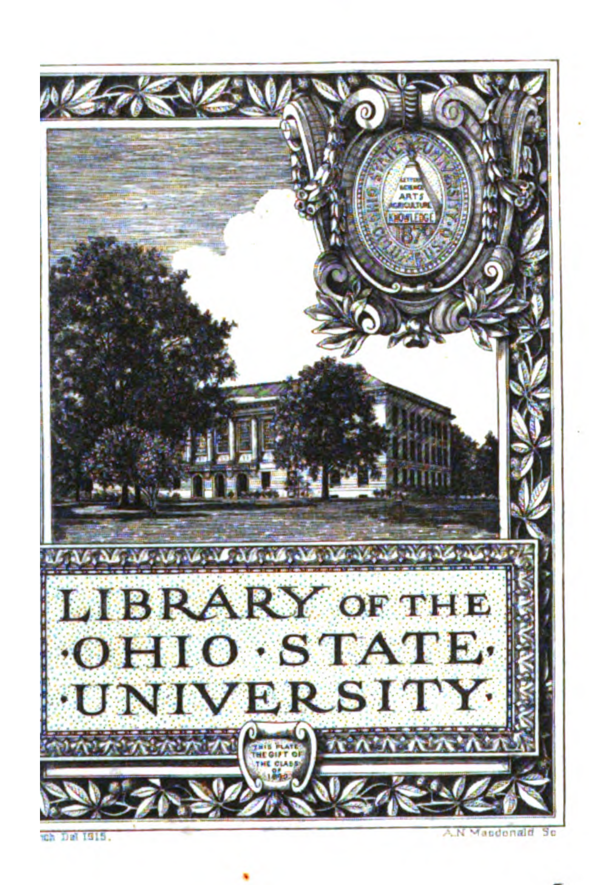

LIBRARY OF THE
·OHIO·STATE·
·UNIVERSITY·



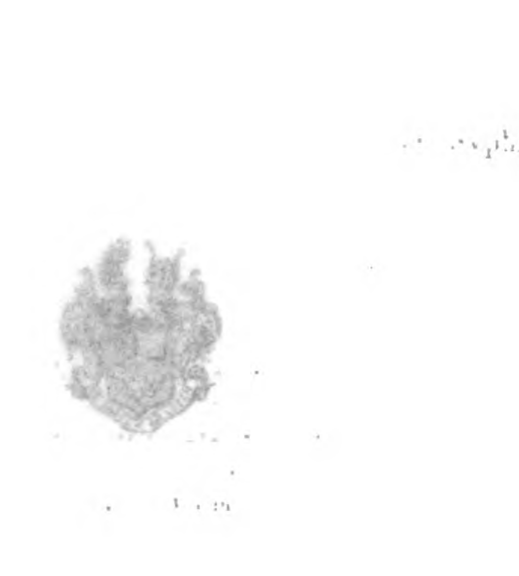






Kaposi

Photogravure von J. Löwy, Wien. Verlag v. Wilh. Braumüller, Wien

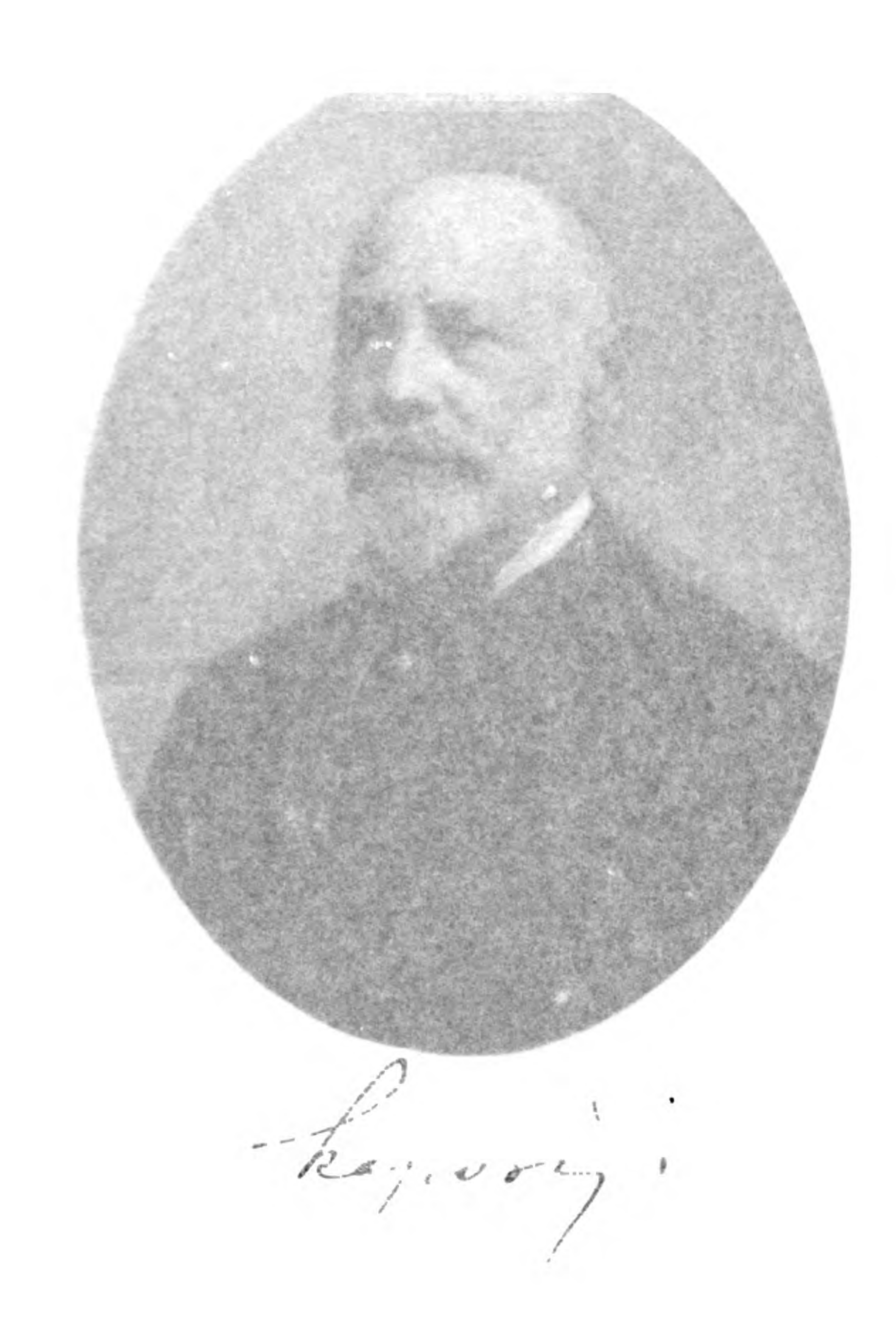


[illegible] Leipzig

[illegible] HELM BR[illegible]MÜLLER

[illegible] Hof [illegible]

[illegible]



FESTSCHRIFT

GEWIDMET

MORIZ KAPOSI

ZUM

FÜNFUNDZWANZIGJÄHRIGEN PROFESSORENJUBILÄUM

IN VEREHRUNG UND DANKBARKEIT

VON

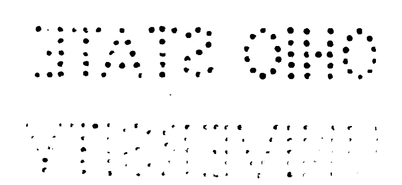
COLLEGEN UND SCHÜLERN

Ergänzungsband zum „Archiv für Dermatologie und Syphilis"



Mit dreissig Tafeln.

Wien und **Leipzig**
WILHELM BRAUMÜLLER
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhandlung
1900.



K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt.





Sehr verehrter Freund!

Es ist mir die ehrenvolle Aufgabe zutheil geworden, Dich heute bei der Feier, welche Deine Schüler aus Anlass der Vollendung Deiner fünfundzwanzigjährigen Thätigkeit als Professor und Vorstand der Wiener dermatologischen Klinik veranstaltet haben, in doppelter Eigenschaft zu begrüssen und zu beglückwünschen.

Zunächst habe ich die Ehre, Dir eine Festschrift zu überreichen, welche eine Reihe wissenschaftlicher Arbeiten enthält und Dich zu bitten, bei Entgegennahme derselben auch die Absicht zu berücksichtigen, welche die Mitarbeiter bei ihrer Herausgabe verfolgten.

Deine älteren und jüngeren Schüler wollten Dir, ihrem allseits gefeierten Lehrer und Meister, den Tribut der Dankbarkeit zollen, für die Fülle von Belehrung und Anregung, die sie von Dir empfangen haben.

Wir aber, Deine Collegen im In- und Auslande, wollten damit unsere Huldigung darbringen dem Manne, der berufen war, an die Stelle desjenigen zu treten, der unser Aller Meister gewesen ist, an die Stelle des verewigten Ferdinand Hebra.

Als einer der hervorragendsten Schüler und Mitarbeiter desselben allgemein anerkannt, durch Bande der Verwandtschaft seinem Herzen nahestehend, hast Du diesen ersten Platz in der dermatologischen Hierarchie eingenommen und als solchen glänzend behauptet, trotz aller Wandlungen der Zeiten und der Dinge. Denn was Manchem der voreilig Vorwärts-



stürmenden als Beharrung erscheinen mochte, hat sich als bedächtiges aber stetiges Fortschreiten ergeben, was man als starres Festhalten an dem Ueberlieferten gedeutet, hat sich als ernsteres Prüfen erwiesen.

Ferner habe ich die grosse Genugthuung, Dir im Namen der gesammten, gelehrten Mitarbeiterschaft des Archiv's, an welchem Du seit einer langen Reihe von Jahren durch Deine zahlreichen gediegenen Beiträge und als umsichtiger Redacteur des Berichts über die Fortschritte auf dem Gebiete der Dermatologie so hervorragenden Antheil nimmst, den Ausdruck der Verehrung zu übermitteln.

Wenn ich so mit Freuden den ehrenvollen Auftrag übernommen habe, mich zum Dolmetsch der Gefühle der gesammten dermatologischen Welt zu machen, that ich dies umso lieber, als mir dadurch heute die erwünschte Gelegenheit geboten ist, Dir zu entgelten, was Du mir bei gleicher Veranlassung vor knapp zwei Jahren als Zeichen inniger Freundschaft erwiesen hast, einer Freundschaft, die wir, um mit Deinen eigenen Worten zu reden, »gepflegt, gewahrt und gefestigt bis auf den heutigen Tag« und die mir das Recht verleihen möge, Dir und den Deinen wie im Namen der Schüler und Collegen, so auch im eigenen, an dieser Stelle die herzlichsten Glückwünsche darzubringen.

Prag, October 1900.

F. J. Pick.



Granuloma innominato lupiforme nel volto e nel collo

pel

Prof. **Tommaso de Amicis,**
Clinica dermo-sifilopatica della R. Università di Napoli.

(Con Tav. I—III.)

Malgrado i meravigliosi progressi che la Dermatologia ha ottenuti nello studio delle neoplasie cutanee, la mercè delle perfezionate ricerche istologiche e micologiche, tutta via molte incognite restano ancora a dilucidarsi; e spesso il clinico più esperto trovasi dinanzi ad alterazioni che si allontanano dal tipo ordinario delle forme conosciute, e la cui patogenesi gli rimane enigmatica, pur raggiungendo dal punto di vista pratico la completa guarigione dell'affezione.

Io credo di essermi incontrato in un caso di tal genere, e stimo perciò utile ed opportuno di farne menzione.

Storia Clinica. Gazzerra Antonio, fu Vincenzo, di anni 36 contadino, di Tora (Caserta), fu ammesso in Clinica a dì 25 Marzo 1898.

Anamnesi. I genitori ed una sorella morirono di bronco-pulmonite acuta, ha un fratello che gode buona salute. Ha preso latte dalla madre, la quale non ha avuti mai aborti.

All' età di 12 anni soffrì febbre a tipo intermittente, che gli durò circa 9 mesi e fu curata con chinina. Altra febbre a tipo remittente ebbe all' età di 17 anni e duró un mese. Si ammoglió a 20 anni con una vedova, che aveva due figli, dalla quale ebbe quattro figli che godono tutti buona salute. L' infermo non si è mai contagiato di malattie venereo-sifilitiche.

Nei primi mesi dell' anno 1897, mentre era in America, ebbe un ascesso nella regione anteriore del collo, che fu inciso, e ne venne fuori

discreta quantità di pus. Restó malato circa quattro mesi, e fu curato con Olio di fegato di Merluzzo e Liquore arsenicale, oltre le medicazioni locali.

L' inizio della lesione che attualmente presenta si riferisce al mese di Maggio 1897.

Guarito l' ascesso del collo, egli racconta che vi restó una piccola crosticina, quanto una lente, giallo-brunastra, che ricopriva una piccola e superficiale soluzione di continuo a bordi irregolari leggermente infiltrati ed a fondo di color rosso oscuro, che tramandava una scarsa secrezione puriforme.

Nel mese di Agosto si avvide di un nodulo nel labbro superiore di colorito rosso oscuro, che raggiuns la grandezza di un cece, e che spontaneamente si aprì, dando luogo a superficiale soluzione di continuo. Causticata con nitrato di argento, guarì.

Dopo una quindicina di giorni altri noduli comparvero sul bordo libero della pinna nasale destra, che man mano andarono ricoprendosi di piccole crosticine giallastre, ed hanno avuto fase d' incremento fino allo stato attuale. Nello stesso tempo notò la comparsa di altri piccoli noduli, quanto una testa di spillo, sul lato sinistro del dorso del naso e nella parte media, i quali, riunendosi, han dato luogo alla lesione che oggi presenta.

Stato attuale. È un individuo di sviluppo scheletrico regolare, alquanto decaduto nella sua nutrizione, mostra pallido il colorito della cute e delle mucose esterne.

Estremità cefalica e collo.

Volto (V. Tav. I.) Sulla regione del naso e della guancia sinistra si osserva una estesa chiazza di cute infiltrata, che comprende tutta la metà superiore del naso, ed a cominciare dall' orlo dell' angolo interno dell' occhio destro si estende sul dorso del naso, passa per l'angolo interno dell' occhio sinistro, circonda in parte la palpebra inferiore e va a raggiungere il ponte zigomatico a sinistra, misurando per lunghezza un 7 centim. ed in larghezza poco più di due centim. e mezzo. Il margine superiore di detta chiazza, partendo dall' angolo interno dell' occhio destro, passa per la radice del naso, raggiunge superiormente l' angolo interno dell occhio sinistro, e discendendo segue per un centimetro l' orlo palpebrale inferiore sinistro, poi con linea obliqua in basso va a terminare ad un centimetro al di sotto dell' angolo palpebrale esterno di sinistra. Il limite inferiore con linea ondulata misura la stessa estensione del superiore, e decorre quasi parallellamente ad esso. I limiti laterali formano due linee leggermente curve a convessità esterna, che congiungono gli estremi dei margini suddetti. L' infiltrazione ha bordi netti ondulati, ed è rilevata dal livello della cute circostante, massime a sinistra, per oltre mezzo centimetro. Il colorito è rosso oscuro, e la superficie, escoriata in molti punti, mostra un aspetto granuloso e quasi villoso; nel dorso del naso è ricoverta da piccole croste oscure giallastre, abbastanza aderenti, le quali distaccate lasciano vedere una superficie secregante una scarsa quantità



di liquido puriforme, e molto facilmente sanguinante. In generale la consistenza del tessuto è molto molle e lievemente dolente alla pressione.

Tutta la pinna nasale destra è sede di una infiltrazione formata da piccoli noduli rossastri fusi insieme, tale infiltrazione si riscontra anche nella base della narice dello stesso lato, ove si nota un' infiltrazione come una piccola massa papillomatosa vegetante.

Nel collo, presso la regione del laringe, che fu sede dell' ascesso, si vede una chiazza infiltrataquanto un doppio soldo, la quale presenta gli stessi caratteri di quella del volto, e nel centro è erosa e si ricovre di croste brunastre.

Fatti subbiettivi. L' infermo risente molesto formicolio nelle parti affette, ma non prurito.

Apparato glandolare. Piccole glandole mobili indolenti nelle reg. inguinali e nelle reg. latero-cervicali.

Organi interni perfettamente sani. Analisi delle orine c. c. 130.

P. sp. 1024. Assenza di albumina, di muco-pus, di zucchero diabetico, di acido etildiacetico, di acetone, di pigmenti patologici di ogni maniera. Nulla di rilevabile al microscopio.

Considerazioni. L' affezione sovrariferita, presentata dall' infermo, aveva caratteri che si allontanavano alquanto dalle comuni alterazioni neoplastiche che si osservano sulla cute; epperò non era di facile diagnosi per rapporto principalmente alla natura della lesione.

La dimora in America poteva far pensare ad una localizzazione della Lepra, ma con questa malattia contrastava tutto il quadro clinico, e la negativa ricerca bacillare escludeva questo concetto.

La cura di arsenico fatta dall' infermo poteva far pensare ad una toxidermia arsenicale, ma il lungo tempo già trascorso dall' espletamento di detta cura, e la forma speciale della infiltrazione del tessuto, che non si riscontra nelle forme cutanee di origine arsenicale, escludeva questa opinione.

Ju considerata anche la possibilità di una Micosi fungoide circoscritta, ma la mancanza delle eritrodermie premonitorie, la lenta e non tempestosa evoluzione, in modo che da un punto limitato andava man mano guadagnando terreno nelle vicinanze, e l' assenza di ogni molestia pruriginosa, ci autorizzavano clinicamente a non soffermarci su di essa.

La particolare mollezza del tessuto e la sua colorazione escludevano una neoplasia epiteliomatosa.



Un **sifiloderma nodulare** per **sifilide ignorata** ed una **tubercolosi cutanea** (Lupus) erano le lesioni sovra di cui doveva aggirarsi il diagnostico.

Per la prima parte, quantunque i criterii morfologici della lesione non rispondessero alla idea di una sifilide, tuttavia ci proponemmo di sperimentare il criterio terapico, riserbandoci per la seconda parte di praticare lo esame istologico e batteriologico del tessuto.

Innanzi di iniziare il trattamento specifico fu perciò escisso profondamente un buon pezzo della infiltrazione da uno dei suoi margini a sinistra.

Furono quindi praticate le iniezioni di Sublimato con la soluzione al 100°, un grammo al giorno, e la infiltrazione medicata con pomata al calomelano (5 gram. per 30).

Dopo 15 iniezioni non ottenendosi alcuna lodevole modificazione, e verificandosi già stomatite, fu smessa la cura mercuriale.

Dietro il risultato negativo avuto col criterio terapico, progredendo sempre più la lesione si pensò alla cura chirurgica locale. A dì 15 Aprile 1898 si praticò la completa abrasione della infiltrazione col cucchiaio di Volkmann, tanto sul volto che sul collo. La superficie fu medicata con pomata al Jodoformio, e consecutivamente di tempo in tempo vennero praticate causticazioni con nitrato di argento per regolarizzare la granulazione della soluzione di continuo residuale.

Ai 7 Maggio la lesione del collo era completamente cicatrizzata, e nella maggior parte anche quella del volto.

Ai 10 Maggio si notò riproduzione della infiltrazione nodulare nella narice, nell' orlo palpébrale e nell' angolo interno dell' occhio sinistro. Si replicò un raschiamento circoscritto.

Nel giorno 27 Maggio la guarigione poteva dirsi completa, una perfetta cicatrice liscia ed appena colorata vedevasi su tutta la superficie con lieve deformità dell' orlo palpebrale inferiore.

L' infermo a dì 3 Giugno fu dimesso dalla Clinica. Si ripresentò alla nostra osservazione ai 3 Agosto con circoscritta riproduzione nell'orlo palpebrale sinistro, a forma di un piccolo pisello molle di colore rossastro, ed anche con lieve accenno di recidiva nell' interno della narice.

Si rinnovò il raschiamento nello stesso giorno e nel di 10 Agosto ogni lesione perfettamente scomparve, ed un buon tessuto cicatriziale ricovriva tutto il campo della pregressa lesione.

Si prese in tal giorno la fotografia dell' infermo (V. Tav. 2).

Mentre l' ammalato nel giorno 15 Agosto disponevasi a far ritorno al suo paese nativo, fu sorpreso da febbre alta con dolore puntorio nel torace a destra. In breve si determinò una pleurite con versamento. Fatta l' aspirazione del liquido si estrassero cinque litri di siero albuminoide. L' esame del liquido non fece riscontrare tracce di forme bacillari



di K. A di 26 Agosto l' infermo potè considerarsi completamente guarito della pleurite essudativa sofferta; la cicatrice della lesione del volto e del collo si manteneva in perfetto stato senza accenno a recidiva, quindi egli potè lasciar Napoli definitivamente.

Ho avuto premura di sapere sue notizie un mese fa, ed egli mi ha assicurato di stare ora perfettamente bene, nè vi è il minimo sospetto di riproduzione, e ciò dopo oltre un anno e mezzo dalla sua uscita dall'ospedale.

Risultati delle analisi praticate nel Gabinetto della Clinica sul pezzo d'infiltrazione escisso. Di esso furono fatte due parti una da servire per le ricerche microscopiche e l' altra per le ricerche batteriologiche.

Una metà della prima parte venne fissata con alcool assoluto per le ricerche batterioscopiche, l' altra metà passata nella serie degli alcool per le indagini microscopiche.

I tagli ottenuti con la prima metà furono trattati:

1. Col metodo di Gabbet per la ricerca dei bacilli tubercolari di K. con risultato perfettamente negativo.

2. Col metodo Sanfelice per la ricerca dei blastomiceti con risultato negativo.

3. Col metodo di Gilchrist Stokes (potassa e glicerina) per la ricerca dei blastomiceti anche con risultato negativo.

4. Col metodo di Gram e col metodo di Weigert per gli schizomiceti in genere (Risultati negativi).

I tagli ottenuti con l altra porzione furono trattati con gli ordinarii metodi di colorazione: al litio carminio, all' ematossilina ed eosina; ed all' esame microscopico (V. tav. 3) facevano notare una grande iperplasia del corpo mucoso del Malpighi, i cui zaffi approfondandosi nel corion circondavano isole granulomatose, in mezzo delle quali in punti diversi si rilevavano dei corpi cellulari di notevole dimensione (8—10 mm. di diametro) che mostravano un doppio contorno con protoplasma finamente granulare (fig. 2 e 3) a forma per lo più sferica, alcune volte irregolare e come tagliati ad un margine, in qualcuno con una specie di nucleo centrale falciforme (fig. 4).

Con l' altra parte del pezzo escisso diviso anche in due metà, una fu emulsionata in brodo sterile ed iniettata con siringa sterile del Tursini nella cavità pleurica e peritoneale e nel tessuto connettivo sottocutaneo di una cavia. L' animale

rimasto in osservazione è stato sempre bene, ed ammazzato dopo cinque mesi dalla inoculazione. non ha presentato traccia qualsiasi di alterazioni patologiche: nè tubercolari, nè blastomicetiche, nè schizomicetiche.

L' altra metà dopo lavaggio ripetutamente praticato in acqua sterile fu tagliuzzata con bistori sterile, e ciascun pezzetto venne o strisciato sulla superficie di materiali nutritivi solidificati, ovvero sommerso a circa un centrimetro dalla superficie, oppure trasportato in materiale nutritivo liquido. I materiali nutritivi adoperati furono i seguenti: 1. Brodo acido, 2. Brodo alcalino, 3. Brodo zuccherato all' 1 ed al 5%, 4. Gelatina resa acida dall' acido tartarico nella proporzione del 2%, 5. Gelatina acida preparata con brodo acido, 6. Gelatina alcalina, 7. Agar acido, 8. Agar alcalino, 9. Agar e siero di sangue umano e di animale bovino. 10. Patate, 11. Succo di arancio liquido o commisto ad agar.

In tutti questi materiali non si ebbero mai colonie riferibili ad elementi parassitarii.

Conclusione. Ora da ciò che abbiamo di sopra riferito si rileva che nessuna dilucidazione ci è venuta dalle ricerche batteriologiche circa la natura della neoplasia che presentava il nostro infermo, da esse e dalle osservazioni microchimiche siamo autorizzati ad escludere una tubercolosi cutanea, e dal l'altro canto l' osservazione clinica ed il criterio terapico ci obbligano a rifiutare una lesione d' indole sifilitica. Il modo di svilupparsi dell' affezione, che da un punto circoscritto, o da punti ravvicinati tendeva ad acquistare a poco a poco maggiore incremento periferico senza disseminazione generale, il felice risultato della cura locale praticata e la nessuna riproduzione consecutiva, tutto fa ritenere essere la lesione di origine idiopatica, cioè prodotta da un germe locale. e non derivata da un disturbo nutritivo dipendente da infezione generale; ma noi ignoriamo quale sia questo elemento patogeno.

Resterebbe solo ad interpetrare il significato che si deve accordare a quei tali elementi cellulari che si rinvenivano in mezzo ai focolai granulomatosi. Sono essi degli elementi epiteliali dislogati e che subiscono atipica evoluzione o degenerazione

in mezzo al tessuto granuloso? ovvero debbono essere considerati come veri germi parassitarii?

Quanto a morfologia essi rassomigliano molto davvicino a quelli disegnati nella memoria del Gilchrist-Stokes: A case of pseudo-lupus vulgaris caused by a blastomyces (V. The journal of experimental medicine, Vol. III, Nr. 1, 1898; Tav. VIII); ma non essendo a noi ruiscito, come all' eg. Collega americano, di poterne con risultato positivo fare colture ed inoculazioni, preferiamo per nostro conto, a scanso di equivoci, mantenere la denominazione di Granuloma lupiforme innominato del volto, fino a migliore informazione.

Spiegazione delle tavole.

Tav. I. Disegno della lesione prima del trattamento.

Tav. II. Fotografia dell' infermo dopo la ottenuta guarigione.

Tav. III. Fig. 1. Taglio verticale della neoformazione. Oc. 3. Obb. a*. Zeiss. *c. m.* Elementi epiteliali del corpo mucoso del Malpighi che circondano, *g. g.* isole di granuloma, nelle quali si riscontrano speciali elementi cellulari. — Fig. 2, 3, 4, 5. Oc. 4. Obb. 7. Leitz Isole di granuloma in mezzo a cui si notano isolati o aggruppoti elementi cellulari a doppio contorno con protoplasma finamente granulare o elementi sferici *a*, fig. 3) o falciformi (*b*, fig. 4).

La tuberculose cutanée consécutive à la rougeole.

Par

le Dr. **Du Castel,**
Médecin de l' hôpital St. Louis de Paris.

Les relations de la tuberculose viscerale et ganglionnaire avec la rougeole sont choses depuis longtemps connues; les relations de cette fièvre èruptive avec la tuberculose cutanée semblent ne pas avoir fixé l'attention; quelques observations, que j'ai eu l'occasion de recueillir dans ces dernières années me paraissent établir qu'il y a entre la rougeole et certaines tuberculoses cutanées des relations intimes.

Observation I.

Le nommé Henri M . . . . . est agé de 5 ans; les parents sont d'une bonne santé. L'enfant est depuis sa première enfance atteint d'un prurigo diathésique à exarcerbations estivales. Il y a deux ans, il eut la rougeole: au moment où l'éruption rubéolique s'était effacée, l'éruption pour laquelle Henri M . . . . venait réclamer mes soins s'etait montrée. Depuis lors elle n'avait pas subi de modifications importantes.

La santé générale de l'enfant est excellente. Sur la joue gauche, on remarque, trois saillies du volume d'un gros grain de chènevis, dont l'aspect est celui des taches du lupus plan; leur centre presente une petite dépression cicatricielle. On ne destingue pas au niveau des points malades de grains tuberculeux bien nets. Sur la joue droite, il existe deux nodules



éruptifs analogues à ceux de la joue gauche. La mère déclare qu'au début de l'affection les points malades étaient plus nombreux, mais quelques-uns ont guéri spontanément sans laisser de cicatrice.

Au poignet et sur le pouce droit, on observe six noyaux analogues avec croûtelles épaisses ou squames psoriasiformes.

Les parties internes des fesses présentent de lésions plus developpées. A gauche, ce sont quatre placards formés par l'agglomération de nodules analogues à ceux de la face et de la main droite; à droite, il existe un placard circiné, surélevé avec croûtes psoriasiformes. Sur le corps, on ne constate que des lésions de prurigo. Je porte le diagnostic de lupus plan post rubéolique. Les points malades sont traités par le raclage. Je n'ai pas revu le malade.

Observation II.

Au mois de mars 1898, une fillette d'une dizaine d'années, bien constituée, bien portante se présentait a ma consultation externe d'hôpital pour être traitée d'une éruption qui remontait à plusieurs années. Sur la surface du corps sont disséminés des groupes de tubercules. Chaque groupe est composé de deux à six tubercules volumineux, couleur sucre d'orge, ou rouge foncé, insérés dans la profondeur du derme, formant des placards légèrement saillants. Ces groupes sont disséminés irrégulièrement sur la face, le tronc, les membres, le dos du pied: on n'en compte pas moins d'une cinquantaine.

Chacun de ces placards paraît exister depuis plusieurs années sans tendance à l'aggravation ni à la résorption: aucun n'est ulcéré: s'il faut en croire la malade, quelques placards morbides auraient peut-être gueri spontanément.

En voyant cette tuberculose aux foyers si nombreux, disséminés sur toute la surface du corps, immobilisés dans leur développement je ne pus m'empêcher de faire dans mon esprit un rapprochement entre cette enfant et le petit malade précèdent. Je demaudai si l'éruption en présence de la quelle nous nous troussions avait eté precédée d'une rougeole: ni l'enfant, ni la femme, qui l'accompagnait et qui n'était qu'une tante, ne purent me renseigner à cet égard. L'enfant avait été amené de pro-



vince à Paris pour consulter et ma question demeura sans réponse. Je priai la tante d'écrire aux parents pour avoir le renseignement désiré et huit jours après cette femme revenait me trouver; les parents avaient répondu que c'était à la suite d'une rougeole, que l'éruption actuelle s'était montrée. Mon interne M. Salmon pratiqua en deux séances le raclage des points malades et l'enfant repartit — immédiatement rejoindre sa famille.

L'examen histologique des fragments morbides obtenus par le raclage, ne donna aucun résultat net; ils étaient trop minces et trop dissociés. Ce fait me confirma dans l'openion que la rougeole pouvait donner des tuberculoses diffuses et immobiles de la peau.

Observation III.

M.. est un garçon de trois ans et demi, assez fortement developpé, d'un embonpoint marqué. Il est atteint d'une éruption généralisée occupant la face, les membres, le tronc, les fesses, les doigts des mains et les orteils. Cette éruption est constituée par des groupes de tubercules réunis en petit nombre, deux ou trois généralement, situés dans l'epaisseur du derme. Au genou, on remarque un groupe de quatre tubercules décrivant un demi cercle.

La mére raconte que son fils a été atteint, il y a quatorze mois, de rougeole. Au moment de celle-ci l'enfant a eu une très forte bronchite et une congestion pulmonaire; depuis lors il est resté tousseur. La toux est quinteuse mais non coqueluchoïde. Les signes d'auscultation et de percussion ne montrent pas d'adénopathie trachéo-bronchique manifeste; mais la région sternale bombée transversalement, un certain degré de submatite au niveau de la poignée du sternum et de la région des grosses bronches en rendent l'existence très probable.

Au coude, on observe une ulcération à bords decollés laissant suinter une sérosité jaunâtre caractéristique de l'ouverture d'un abcès froid: au pied gauche, un abcès froid souscutané douloureux.

Ce malade qui se présente dans des conditions analogues à celles des précédents: rougeole suivie d'une eruption de

petits groupes tuberculeux, qui restent sans grand changement quatorze mois après leur apparition. Ici cependant nous devons relever l'existence presque indiscutable d'une adénopathie trachéo-bronchique, la production dans ces derniers temps d'abcès froids qui n'existaient pas chez nos autres malades. C'est quelque chose en plus; mais l'éruption générale est la même chez ce malade que chez les autres et elle est survenue dans le mêmes conditions, immédiatement après une rougeole.

Observation IV.

Ch... Marcelle, agée de 6 ans $^1/_2$, est une enfant de complexion plutôt délicate; elle porte sur chaque joue deux placards de lupus plan non ulcéré nettement caractèrisés: le placard le plus étendu est sitúé sur la joue gauche; il a les dimensions d'une pièce de cinquante centimes.

La tuberculose cutanée n'est pas limitée au visage; sur le bord externe du pied gauche, il existe un placard composé d'une demidouzaine de tubercules du volume d'un grain de chennevś, incrustés dans le derme, avec la couleur sucre d'orge, sans tendance à l'ulcération.

Sur les membres supérieurs, on rencontre aussi quelques tubercules isolés et quelques placards composés de cinq ou six tubercules agglomérés.

Rien d'anormal sur le tronc et le condas d'adénopathies tuberculeuses à la surface du corps.

La mère de l'enfant raconte que les éruptions se sont montrées un mois environ après que celle-ci avait été atteinte d'une rougeole grave compliquée de bronchopneumonie: il y a deux ans environ.

L'eruption a fait son apparition en même temps sur les différents points du corps qu'elle occupe actuellement: les lésions ont acquis rapidement l'importance qu'on leur trouve aujourd'hui. Depuis lors ces lésions n'ont guères changé d'aspect; elles n'ont ni augmenté, ni diminué de volume. Les nodules auraient cependant été plus nombreux au début et quelques uns auraient guéri; la mère de l'enfant est nettement affirmative sur ce point.



Il n'existe pas de tuberculose dans la famille de l'enfant: celle-ci a eu une bronchopneumonie au mois de Novembre 1899, l'examen des crachats n'a pas révélé la présence de bacilles; l'examen actuel des poumons ne donne pas de signes de tuberculose.

Observation V.

Louise C... est âgée de 18 ans et parait d'excellente santé; elle porte sur la joue droite un placard de lupus plan tuberculeux de la dimension d'une pièce d'un franc, formé par la réunion de tubercules ayant conservé une certaine indépendance, sans infiltration profonde de la peau. La lésion existe depuis douze ans et semble immobîle depuis cette époque: elle s'est développée, dit la malade, à la suite d'une rougeole, trois semaines environ après celle-cî; la plaque a acquis trés rapidement l'importance qu'elle présente actuellement et n'a plus subi aucune modification depuis lors. Une plaque analogue s'etait produite à la même époque sur la partie supérieure de l'avant bras droit; cette plaque a guéri spontanément. A la place qu'elle occupait, il existe actuellement une plaque cicatricielle de la dimension d'une pièce d'un franc; cette plaque est ponctuée; il semble que chacun les tubercules qui la composaient ait laisse en guérissant une petite cicatrice indépendante.

L'état général de la malade est excellent; il ne semble pas y avoir d'antécedents tuberculeux dans sa famille.

Ces cinq observations permettent, je crois, d'arriver aux conclusions suivantes:

Il n'est pas exceptionnel de voir à la suite d'un rougeole se developper une tuberculose disséminée de la peau.

Cette tuberculose atteint la face, les membres, surtout les membres supérieurs; et d'une façon moins accentuée le tronc.

Elle se montre sous la forme de nodules disséminés peu volumineux ayant les aspects de nodules de lupus plan. Dans quelques points, on peut observer des placards de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, d'un franc paraissant formés par la reunion d'un certain nombre de ces nodules.

Ces lesion se montrent très peu de temps après l'éruption rubeolique: elles atteignent presque immédiatement leur ma-



ximum de développement. Dès lors elles s'immobilisent pour ainsi dire et ne presentent aucune tendance marquée vers la guerison ou vers l'aggravation.

Quelques nodules peuvent guérir spontanement en laissant ou sans laisser de cicatrice a leur place: la plupart des nodules s'immobilisent et peuvent persister ainsi des années sans aucun changement appréciable.

Vieilles Véroles.

Par

le Dr. **Jullien,**
prof. agrégé, chirurgien de St. Lazare.

Lorsque le vieil Yvaren écrivait ce livre ou plutôt ce roman „Les métamorphoses de la Syphilis“ il accumulait certainement plus d'erreurs que de vérités, mais l'idée qui l'avait guidé était celle d'un puissant observateur. Longtemps tenus à l'écart par les grands créateurs de la syphiligraphie moderne, qui ont fait sortir la lumière du chaos, et tracé les pures lignes de notre science en la rendant accessible aux esprits les plus simplistes, et cela à force de logique serrée et de déductions précises, les faits accessoires, les associations bâtardes, les cas exceptionnels révélant des coins inexplorés de notre antique patrimoine, et invitant aux compléments de théorie, aux hypothèses même aventureuses, s'imposent aujourd'hui à tout observateur consciencieux. Les recueillir, les classer et leur donner l'interprétation qu'il convient, telle doit être la tâche de notre génération, si nous voulons rester dignes de l'œuvre de nos devanciers. Je sais bien qu'une etiquette commune les englobe aujourd'hui, et que Mr. le professeur Fournier a rendu un grand service en créant la classe, enveloppante et si commode, des affections parasyphilitiques, mais ce n'est encore qu'une étiquette, quelque peu provisoire même pour plusieurs d'entre elles un peu bien hâtivement annexées, et nous n'en devons pas moins continuer à les scruter et à les interroger de notre mieux.



Ces réflexions me sont inspirées par nombre de cas vis-à-vis desquels les descriptions de nos classiques restent complètement en défaut; et je ne fais pas allusion ici à des accidents viscéraux d'une détermination complexe ni à des processus cachés dans la profondeur des cavités splanchniques, je n'evoquerai pas l'éternel problème du tabes ou de la paralysie générale, je me contenterai d'appeler l'attention sur des manifestations tout à fait superficielles, et d'un examen fort aisé. On a bien noté les éruptions précoces des faces palmaire et plantaire, les formes et les sous-formes en sont énumérées avec soin, mais après 20 ans, après 30 ans d'infection, qui donc nous a mis en garde contre les altérations indéfiniment variées de l'épithélium de ces régions? Epaississements localisés, ou en nappe, cors calus, scléromes, chorionites, kéloidoïdes, des quamations, furfures, érosions, suintements, crevasses, fissures, ulcères, autant d'accidents isolés ou combinés, qui s'établissent sourdement, lorsque le souvenir de la vérole est passé et évoluent discrètes, avec des alternatives d'apaisement et de réveil, à la façon benigne, mais implacable des dermatoses. Inutile d'ajouter que le plus souvent elles en portent la désignation, car, si tout dermatologiste digne de ce nom est fatalement un disciple de cette vènérable Ecole viennoise, si brillanment représentée aujourd'hui, et si exceptionnellement dirigée par le plus bon des professeurs, tous les practiciens ne sont pas des Kaposi, ni même des élèves du maître. Et ainsi vont se multipliant les cas de faux eczémas, de faux lichens, de faux psoriasis, de fausses engelures, que l'on soigne peu ou pas du tout, sous prétexte que ce sont des manifestations d'un vice du sang: dartre, herpès, goutte, scrofule, et que dans tous les cas, on traite fort mal parce qu'on n'en soupçonne pas la nature.

Cela n'a pas grande importance nosologique, me dira-t-on, et la portée sociale en est légère, on ne suppose guère un accident de ces régions, et à cette période ultrà-tardive entrainant une contagion, et qu'on l'appelle herpètide, dartre vive, psore, esthiomène ou feu volage, qu'on le décore même du nom de parasyphilis, il ne saurait avoir de graves conséquences pour le malade ni pour son entourage. Ma réponse est

simple: une inexacte interprétation est toujours fâcheuse, d'abord au point de vue absolu qui a error, mais celle là de plus est funeste parce qu'elle fait méconnaître un signe, qui montre la diathèse persistante, la petite flamme syphilitique qui luit toujours, et enfin parce que le traitement spécifique peut amener la guérison; mais cela Yvaren et ses successeurs inmédiats étaient excusables de ne pas l'avoir deviné, cas nous ne faisons disparaître ces vestiges si anodins d'aspect, que par la force des méthodes modernes les plus penétrantes et les plus intensives.

Venons aux muqueuses, et je prends pour exemple la plus facile à l'inspection, celle de la bouche. Voici des lésions qui n'ont plus rien en apparence qui les rattache à la syphilis; celle-ci date de si loin que les sujets n'y pensent plus, et les médecins toujours imbus de la doctrine que les localisations gagnent la profondeur, à mesure que la diathèse prend de l'âge se reprocheraient de ne pas l'éliminer d'emblée. Ils cherchent des plaques ou des ulcères, et ne trouvant ni ceci ni cela, se rejettent sur un diagnostic banal. Car que voient-ils? une langue lisse par place, ici blanche et comme vernissée, brillante comme porcelaine, ou villeuse avec des tumuli insensibles, ou de vagues érosions, en quelques points fissuraire et crevassée. Leurs malades fument, ils ont de la goutte de l'hépatisme, de l'albuminurie, du diabète, des gastrites, trop de causes pour expliquer ces riens. Car, ne l'oublions pas, il s'agit de sujets plus que mûrs et dont la pluspart ont dépassé la cinquantaine. — „C'est votre estomac!" — Et s'ils manifestent quelque velleité de penser à la syphilis: — „Vous savez bien que l'epoque des accidents précoces est depuis longtemps finie et vous avez eu la chance de laisser passer celle des tertiaires." — Alors, je puis fumer? — „Tant que vous voudrez." — „Mais enfin, docteur, suis-je contagieux?" — „Jamais de la vie!" — „Alors, si je me mariais!" — „Je ne vois aucun motif pour vous en ampêcher. Au demeurant faites ce que vous voudrez, vous ne guérirez votre langue qu'en améliorant vos digestions . . . ." Et ils se mariaient, et ils contenuaient d'avoir mal à la langue, tout en prenant des cachets de benzo — naphthol et de l'eau de Vals.



Qu'on me pardonne l'exagération voulue de ces dernières lignes, et qu'on me permettre de rapporter brièvement 2 faits qui s'éclairent mutuellement. Le premier est relatif à un homme de 63 ans, qui prit la syphilis à 19 ans, c'est-à-dire il y a 44 ans. Il m'est venu trouver pour une glossite durant au moins depuis 20 ans, et qu'on attribuait aux saburres d'une dyspepsie inguérissable. L'ayant soumis à un traitement purement mercuriel, j'ai eu le plaisir de lui rendre une langue parfaite en 3 mois. Ce pauvre homme, se croyant infirme à jamais, avait fui le mariage. Mais voici un jeune beau de 32 ans, dont l'infection ne remonte, il est vrai, qu'à 16 ans; assez vieille cependant pour avoir déjoué l'expérience d'un confrère qui ne jugea pas opportun d'instituer un traitement spécifique et permit le mariage. Or cette langue relativement jeune était identique à celle du sexagénaire dont je viens de parler; en quelques injections de calomel j'en eus raison. Mais un jour que l'épouse accompagnait chez moi son mari, je reconnus qu'elle avait une paralysie de la 3e paire, et que cette langue, si inoffensive, avait fait une victime, comme l'eût pu faire, j'en suis certain, la langue de bon veillard. Je conclurai: soyons en garde contre les lésions, qui passent pour ne plus receler le virus, lésions déformées, abâtardies, métamorphosèe, pensons toujours aux contagions tardives, très tardives, ridiculement tardives. Ne donnons pas à la légère aux maux qui nous sont soumis une étiquette qui équivaut à un aveu d'impuissance, et, pour finir par où j'avais commencé: Mefions-nous des vieilles véroles!

Un cas de psoriasis vulgaire guéri par les capsules de corps thyroide.

Par

le Prof. **Petrini de Galatz,**
Corresp. Acad. Med. Paris.

A côté du traitement local par lequel on arrive à faire disparaitre les lésions du psoriasis vulgaire, on a vanté un certain nombre de médicaments qui, administrés à l'interieur, arriveraient au même résultat.

Bien plus, avec la médication interne on s'attendait à empêcher les récidives, mais on s'est aperçu qu'on ne peut pas les empêcher complètement, malgré n'importe quelle médication.

L'iodure de potassium à haute dose employé seul sans oindre les lésions avec des pommades, ne m'a donné aucun résultat dans quelques cas où je l'ai employé.

Il en a été de même de l'acide phénique, des antinervins, et des préparations arsénicales' etc.

Pourquoi cela? parcequ'on ignore jusqu'à present la nature intime ou la pathogénie de cette dermatose.

La théorie nerveuse; parasitaire et arthropatique ne peut concilier tous les cas.

Obtiendrons nous de meilleures résultats de la médication nouvelle, de l'opothérapie?

C'est bien possible parceque déjà on connait quelques bons résultats obtenu avec cette médication.

Pour le psoriasis vulgaire, le premier Byrom Bramwell, s'est servi de l'extrait de corps thyroide avec quelques succès.



Mais la methode ayant été considérée comme dangereuse a été délaissée.

Il y a beaucoup de médicaments excellents dans certaines maladies, qui certes doivent aussi être maniés avec prudence, mais cela n'a pas empêché les médecins de les employer.

Il y en est de même de la thyroidine, on ne peut entreprendre avec ce médicament un traitement souvent de longue durée sans veiller chaque jour aux effets produits.

Voulant expérimenter la thyroidine dans un cas de psoriasis vulgaire assez généralisé, j'ai profité de la présence dans mes salles d'un soldat qui m'a été envoyé. Celuici devait rester faire la cure, que je jugerai nécessaire, et ne pas sortir de l'hôpital quand bon lui semblerait.

M'étant procuré plusieurs flacons de capsules de corps thyroide de chez Vigier de Paris, j'ai commencé le traitement.

Voici en résumé l'observation de ce malade qui a été prise en partie par mon ancien assistant Mr. le Dr. Miron.

Le nommé, N. M. âgé de 22 ans est entré dans les salles de ma clinique le 11 Novembre 1896, et, est sorti guéri le 17 février 1897; par conséquent après un traitement de 3 mois.

Antécèdents héréditaires. Le père du malade est mort sans savoir à la suite de quelle maladie. Sa mère est bien portante.

Il a deux frères et une sœur qui se portent bien.

Antécédents personnels. A part la flère paludéenne qu'il a eu étant enfant, il dit n'avoir souffert d'aucune maladie.

L'histoire de sa maladie actuelle. La maladie actuelle aurait commencé 6 mois avant son entrée dans notre service. D'abord aux genoux, au niveau de la rotule, et après 4 mois, sur le reste des membres inférieurs, par de petites taches rouges, couvertes de squames sèches luisantes. Puis la même éruption lui est aparue sur les membres supérieurs, le tronc et le cuir chevela.

Etat du malade à son entrée dans nos salles. Il est d'une bonne constitution et bien développé.

Du côté du tégument externe nous constatons: Sur le cuir chevelu des masses épaisses de squames, blanches luisantes, sèches, assez nombreuses. Sur le front quelques petites plaques psoriasiques.

Rien sur le visage.

Sur les régions antéro-latérales du cou on constate quelques plaques psoriasiques qui font un certain relief.

Le tronc. Sur la partie antérieure du thorax on observe quelques efflorescences psoriasiques de toutes les dimensions: punctata, guttata, nummulaire; les unes couvertes de squames argentées, d'autres rougeâtres et escoriées par le grattage.

Sur sa partie postérieure on trouve les mêmes plaques plus grandes et quelques-unes anulaires.

Membres supérieurs. Ici les efflorescences sont plus nombreuses à la partie postérieure des bras qu'à leur partie antérieure.

Aux coudes il y a des plaques épaisses proéminentes, couvertes de squames d'un blanc argenté, rougeâtres par endroits et occupant toute cette région.

Les avant-bras. A partir de la partie moyenne et postérieure, les avant bras sont couverts d'un grand nombre de plaques psoriasiques, atteignant la dimension d'une pièce de 2 francs. Des efflorescences plus petites sont disséminés aussi sur la région dorsale de la main et des doigts; mais sur les doigts les efflorescences font un grand relief, simulant de petites cornes épidermiques.

Ces lésions sont moins nombreuses et moins développées sur la partie antérieure des avant-bras. Les paumes de mains presentent les lésions du psoriasis, sous forme de masses squameuses jaunâtres ou blanchâtres. Les ongles ne sont pas atteints.

Fesses. Vers leur partie inférieure les fesses sont couvertes de placards squameux et rougeâtres.

Organes génitaux. Sur le fourreau et sur la portion du gland on constate quelques petites efflorescences de psoriasis.

Cuisses. De deux côtés, à leur partie externe on constate de semblables efflorescences, variant comme dimension entre une pièce de 50 Centimes et une pièce de 2 frcs.

Aux genoux. Les plaques font relief, sont épaisses et couvrent toute cette région, en la depassant en haut et en bas.

Jambes. La peau de jambes est couverte presque en totalité de placards rouges squameux, fendillés, symétriquement. Mais ceux ci deviennent confluents, couverts de squames argentées sur leur face antéro-externe.

La région dorsale des pieds présente les mêmes lésions, qui s'éttendent aussi sur les orteils.

Les ongles des orteils sont très altérés.

La plante des pièds a l'épiderme à l'état de keratose trés prononcé.

L'état général du malade est bon; les organes internes paraissent normaux. L'urine, examinée ne dénote rien d'anormal.

Le malade pèse 68 Kilogr. 500 grammes.

Cœur normal, pouls 74 par minute et régulier.

Après avoir observé l'état général du malade pendant une semaine, je commence le 18 Novembre, le traitement par deux capsules de corps thyroide de Vigier (de Paris), chaque capsule contenant 0·10 centigramme.

Le 22 Novembre. Trois capsules.

Le 26 Novembre Quatre capsules et je prescris un bain simple, bain de propreté, que je renouvelle une fois par semaine, mais sans oindre la peau avec quoique ce soit.

Le 6 Decembre. Il preud 5 capsules de thyroide.

Le malade n'accusse aucun phénomène génèral et les battements du cœur, comme le pouls fonctionnent normalement.

Le 17 Decembre je relève la dose a 6 capsules par jour.

A cette époque je constate une certaine pâleur, un certain aplatissement, et une moindre couche squameuse sur toutes les plaques psoriasiques.

Le 28 Decembre. Je lui recommande 7 capsules de thyroide par jour et on observe une amélioration sensible de l'état local.

Aucun trouble dans son état général.

Il mange, dort, urine normalement.

7 Janvier 1897. Presque toutes les plaques psoriasiques ont laissé seulement des traces il n'y en a plus aucune qui fasse relief.

11 Janvier. Il accuse des maux de tête, le pouls est bon. Je suspends les capsules et je lui administre une purge saline.

13. Janvier. Il accuse les mêmes maux de tête, mais il les a seulement la nuit et le matin, pas dans la journée.

Pas de fièvre, pas de frissons. A la place des plaques et placards du psoriasis, il ne reste que des taches rouges claires sans squames.

Je lui préscris un gramme de phénacétine.

15 Janvier. Il se sent très bien, n'accuse plus de céphalalgie mange et dort bien.

16 Janvier. Je lui prescris 8 capsules de corps thyroide par jour.

18 Janvier. Etat général et local excellent. A la place des placards de psoriasis, on observe de taches fines noirâtre irrégulières.

28 Janvier. Je prescris un bain avec 100 grammes de borax.

1 Février. Aux genoux où il y avait des placards très épais et squameux, la peau est souple, mais présenté encore quelques points squameux jaunâtres.

Je prescris 9 capsules par jour.

Le **4 Février.** Je prescris pour aider à la disparition des taches pigmentées des jambes' d'oindre les parties avec la pommade suivante.

Calomel
Acide salicylique } aa 1 gramme.
oxyde de zinc
Lanoline } aa 10 grammes.
Vaseline 30 grammes.

Du 6 au 8 Février, je suspends tout traitement, pour voir l'aspect de la peau.

Le **9 Février**, je prescris 10 capsules par jour, que le malade supporte très bien sans accuser aucun trouble.

Au pli du code du côté gauche, il lui est survenu quelques papulo-vésicules qui lui produisent de la démangeaison.

Je lui recommande de compresses d'eau de goulard.

Il continue les 10 capsules et la pommade pour les taches pigmentées.



Le 15 Février, je suspends tout traitement, le malade étant très bien et en état de quitter l'hôpital.

Sur les genoux il lui est resté trois petites taches brunâtres, mais sans squames, sans relief.

Le 17 Février. Le malade étant tout a fait bien, comme état local et général, quitte l'hôpital.

Il a pris en tout 543 capsules de corps thyroide de 0·10 centigrammes chacune.

Voici donc un cas de psoriasis vulgaire assez généralisé, qui a été guéri par l'emploi seul de capsules de corps thyroide, car l'emploi d'un bain par semaine, bain simple, puisqu'une seule fois je lui ai ajouté 100 grammes de borax, et ceci dans un but simplement hygiènique, ne constitue pas une médication curative pour cette dermatose.

Ce cas est aussi très important par le fait que le malade est arrivé à prendre 10 capsules de thyroide par jour, sans avoir été incommodé en quoi que ce soit. Le malade n'a eu ni vertiges, ni tachycardie, ni envie de rendre, ni frissons, ni fièvre.

La céphalalgie qu'il a eu pendant trois ou quatre jours ne peut être mise sur le compte de cette médication. Elle a eu lieu après que le malade prenait déjà depuis plus de 6 semaines ces capsules, et a cessé aussitôt qu'il a pris de la phénacétine et aussitôt j'ai augmenté la dose de thyroide, sans que le malade ait eu le moindre phénomène général.

Le malade avait son lit près de la fenetre et je pense que cette céphalalgie passagère doit être mise sur le compte d'un refroidissement.

Quoique je n'aie observé aucun phénomène général, alors que le malade est arrivé à prendre un gramme de corps thyroide par jour, je crois tout de même que cette médication doit être toujours surveillée par le medecin, lorsqu'on l'administre pour n'importe quelle maladie.

Mais cette médication est coûteuse pour l'hôpital et exige pour arriver à faire disparaitre les lésions 2 à 3 mois et il y a des malades surtout chez nous, qui trouvent long le temps même de 4 à 6 semaines pour un psoriasis aussi généralisé.

C'est ainsi qu'en commençant la même méthode chez une femme, atteinte d'un très vaste psoriasis, j'étais obligé de la

congedier après 5 semaines de séjour à l'hôpital, trouvant la cure trop longue.

Aussi j'ai renoncé à cette médication pour les malades d'hôpital.

Donc d'un seul cas de guerison obtenu par la médication thyroidienne, on n'est pas autorisé à conclure, mais on est en droit de recommander l'essai sincère comme je viens de le faire dans le cas présent.

Clinica dermosifilopatica della R.ª Università di Padova.

Contributo all' atrofia idiopatica della pelle

pel

Professor **Breda Achille,**
Direttore della Clinica.

(Con Tav. IV.)

E' noto come la prolungata iperdistensione e compressione della pelle ne turbano le funzioni e la nutrizione. In modo analogo la compromettono la dissociazione dei suoi elementi, determinata e mantenuta, per qualche tempo, da sangue evasato (atrofia per emorragia cutanea, caso di Podratsky), da trassudati (caso di eritema orticato atrofizzante di C. Pellizzari[1]) e di eritema polimorfo di Balzer[2]) e Reblaub), o da essudati, come riferirono Nivet indi Balzer ed Oppenheimer[3]) ed io stesso potei riscontrare in un caso di sifiloderma diffuso papuloso. Ma del resto l'esito in atrofia di focolaj infiammatorî non vi ha una ragione, perchè alla pelle debba essere meno frequente che in altri organi; e per verità lo si rileva in un numero considerevole di dermatosi così infiammatovie, come anche granulomatose e micotiche.

Sono meno frequenti certe atrofie che si propende ad attribuire ad origine nervosa. Behrend[4]) diede alla scienza un caso di „atrofia cutanea idiopatica congenita"; Buckwald[5])

---

[1]) Giorn. It. d. Mal. Ven. e. d. Pelle, 1884.
[2]) Ann. d. Dermatologie et Syph. 1889.
[3]) Monatsh. f. Dermatol. Ergänzungshefte. Jahrg. 1892.
[4]) Berliner klin. Wochenschr. 1885.
[5]) Viert. f. Dermat. u. Syph. 1883.

vide, in un muratore di 36 anni, robusto, muscoloso, bene nutrito, un' atrofia della cute, che, senza precedenze ereditarie e senza essere stata precorsa da efflorescenze, da fatti morbosi in sito, sano conservandosi apparentemente l'intero sistema nervoso, in solo un' anno di tempo, avea guadagnata, quasi in totalità, la cute della faccia interna di ambedue le coscie. — Ugualmente Touton[1]) in un' uomo di 57 anni, molto robusto, osservava un' atrofia cutanea simmetrica diffusa sui due arti inferiori, dove era sorta 25 anni prima, e che procedeva dal basso all' alto. — Pospelow[2]) in un' uomo di 50 anni, colpito da ormai 17 anni, da atrofia idiopatica progrediente della pelle dell' arto superiore sinistro, praticò la biopsia sopra un pezzetto di cute esciso, nel quale riscontrò vasi e nervi in stato normale, come, dodici anni prima, ve li avea rilevati il Pellizzari, nel suo malato di „eritema atrofizzante".

Al congresso di Lipsia del settembre 1891, Jadassohn[3]) riferì di una ragazza di 23 anni non nervosa e del resto sana, che avea riportate delle ustioni, da acqua bollente, quando avea nove anni di età, e delle quali era guarita in tre mesi. Sul dieciottesimo anno impresero a svilupparlesi, sulla cute del lato estensorio degli arti superiori, delle aree di atrofia precedute tutte quante da arrossamento della pelle corrispondente. Premuroso di rivedere la paziente, la ebbe sott'occhio anche quando „da qualche tempo" (einige Zeit) le era comparso sull' avvambraccio sinistro una papula lenticolare, simile alle sifilitiche. In due tre settimane detta papula era completamente infossata, e nel frattempo se ne erano elevate delle altre attorno ad essa, destinate esse pure all' atrofia.[4]) La ragazza affermava, con tutta sicurezza, che poi l'atrofia continuava ad allargarsi alquanto tutto attorno alle aree depresse. In un pezzettino di cute esciso, rinvenne grave compromissione del tessuto elastico, la quale attribuì alla pregressa flogosi, del resto vasi, ghiandole e nervi si conservavano normali. — Al Congresso stesso Kaposi richiamava il caso di Thibierge, di una ragazza nella quale, nel corso di un pajo di anni, si stabilirono due aree ovali, simmetriche di atrofia, una per guancia, senza preesistenti manifestazioni obbiettive rilevate da medici o dalla malata. Jadassohn rispose, che egli non si sorprendeva, che in detto caso non avesse figurata la rilevatezza della pelle prima dell' atrofia, perchè egli stesso „avea potuto constatare microscopicamente il progredire periferico della

---

[1]) Deutsche med. Wochensch. 1886.

[2]) Ann. d. Dermatologie et Syph. 1886.

[3]) Monatsh. f. Dermatol. Ergänzungshefte. 1892.

[4]) Anche Liveing, in un caso, riscontrò rapida atrofia di efflorescenze papulose. Brit. med. Journ. 1878.

infiltrazione, senza rilevabile aumento di grossezza (Verdickung) della pelle". Aggiunse che nel caso di Thibierge non era stato praticata la biopsia, ma che però lo arrossamento doveva avere preceduto l'atrofia, se il Thibierge avea messa la diagnosi di „Atrophodermie érythemateuse en plaques à progression excentrique", e Besnier avea usata la denominazione di „Erytheme atrophiante excentrique".

Nella tornata del 24 febbrajo 1892 il Kaposi[1]) presentò alla Societa dermatologica di Vienna una donna, che mostrava delle aree e delle strie atrofiche alla pelle di ambedue le braccia, ed oltre a ciò delle gonfiezze edematose roseo-chiare alla fronte, alle palpibre, nonchè alle guancie e dicchiarò che si avea dapprima cianosi, indi turgore edematoso e l' atrofia; questa al panicolo adiposo per primo, poscia al derma, percui giudicò che la malaltia iniziasse ai vasi del panicolo suscitando così la ectasia vasale, cioè la cianosi dermica. — Neumann e Lang — liodermia rosacea — asserirono di essersi imbattuti in casi analoghi.

Ziemzer[1]) riferì ad alterazioni nervoje certe strie ed aree atrofiche, sorte da 5—6 anni, sul dorso delle mani e dei piedi di una ragazza dodicenne, anemica. Altrettanto Buckworth[2]) a proposito di alcune strie atrofiche permanenti alle braccia, gambe e coscie, disposte parallele al decorso dei tronchi nervosi, in una convalescente quindicenne e Mikulin[3]) riguardo un caso di atrofia cutanea idiopatica diffusa, simmetrica, che in una donna di 27 anni coglieva la pelle dalle dita dei piedi ai ginocchi e dalle dita delle mani ai gomiti. Pòspelow però ritenne trattarsi, in questo caso, di due processi affato indipendenti uno dall'altro cioè di atrofia semplice e di atrofia susseguente a scleroderma diffuso.

Bruns il 1° Marzo 1898 communicò alla Società dermatologica di Berlino due casi che reputò di atrofia idiopatica alla cute degli arti superiori, preceduta da rossore. — Baer alla Società dermatologica tedesca nella riunione di Strasburgo (31 Maggio — 2 Gingno, 1898) parlò di un caso di atrofia a chiazze della cute degli arti inferiori, preceduta da eritema e da papule, caso che Pospelow riconobbe molto diverso dal suo e Rille invece molto somigliante ad uno che gli era occorso divedere. — Holder il 27 Settembre 1898 mostro alla Societa dermatologica di New-York una donna in preda a molta eccitabilità nervosa ed a ricorrenti vertigini, la quale teneva delle atrofie cutanee al dorso delle mani, ai gomiti alle coscie ed al perineo.

Le storie sin qui accennate sono ben lungi dal persuadere univocamente della dipendenza di talune atrofie cutanee dal sistema nervoso. Come del resto avviene nelle dermatosi lente,

[1]) Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892, V. Heft.
[1]) Arch. f. Hautkr. u. Syph. 1894. B. 2, 3.
[2]) Ibi.
[3]) Monath. f. Dermatologie. 1898, Nr. 2.



circoscritte alle parti coperte, peggio ancora se anodine e non pericolose, la più dei pazienti non furono osservati ed analizzati per tutto il tempo che occorreva, con i più sicuri mezzi, che la scienza possiede. Bisogna poi convenire che i pochi reperti istologici sin qui praticati, sono decisamente sfavorevoli al concetto della origine nervosa dell' atrofia.

Vi si attagliano maggiormente i casi di Erasmo Wilson e di Kolaczek. Il primo[1]) pubblicò nel 1867 due casi di atrofia cutanea lineare, che disse di origine nervosa. Nell' uno l' atrofia sarebbe susseguita ad un colpo sulla fronte, nell' altro ad un forte sternuto (!) Nel primo l' aplasia ha ingruito alcuni anni dapo l' azione del trauma: in ambedue corrispondeva ai nervi frontale e naso-alare di un lato. — Dieci anni più tardi (1876) descrisse Kolaczek[2]) un caso analogo ai due precedenti, verificatosi in una giovane di 20 anni, la quale alla età di 11, cadendo aveva battuto la fronte, contro l' angolo di una stufa, senza riportarne allora rilevabile ferita. Senonchè due anni dopo tale accidente, vide comparire, sul punto percosso, una macchia longitudinale giallognola, ed un' anno dopo l' atrofia lineare della pelle corrispondente, nonchè dell' osso sottostante.

A questi tre casi amo ora aggiungerne uno mio, del quale non mi fu punto facile raccogliere le notizie; ne ho però messe assieme quante bastano per renderne obbligatoria la publicazione, trattandosi di compromissioni, come si è detto, straordinariamente rare.

Concerne una distinta Signorina figlia del Medico-Capo di un' importante Municipio cittadino, valentissimo Collega, che ha una distinta clientela ed è accorto e premurosissimo padre di famiglia. La Moglie sua è Signora robusta e sana: hanno complessivamente un figlio e due figlie, tutti piccoli di statura, ma tarchiati e sani. Nessuno in famiglia, sebbene tutti sieno vivaci, soffrì di nervi e neppure di malattie alla pelle.

La Signorina, della quale voglio occuparmi, nacque nel Novembre 1878. Piccola bruna, bene proporzionata e nutrita, con capelli ed occhi nerissimi assai vivace ed intelligente, superò senza conseguenze, le malattie della prima infanzia; di dodici anni una mite influenza; a quattordici iniziarono le mestruazioni, che furono sempre regolari,

[1]) Giorn. It. d. Mal. Ven. e d. Pelle 1867.

[2]) Deutsch. Med. Wochensch. W. 32. 1876. — Viertelj. f. Dermat. u. Syphil. 1876. Heft 4.

solo piuttosto abbondanti, ciò massime negli anni 1894, 1895 nei quali insorse una non grave anemia, che si accentuò negli ultimi mesi del 1897, quando volle troncare, di sua iniziativa, una relazione amorosa, che rimpiazzò con un altra, di suo genio pochi mesi appresso. — Dal 1894 al 1897, al momento della digestione o stante il soggiorno in ambienti riscaldati, le si arrossavano, in uguale misura, le guancie e le due metà del lobulo del naso. Nel 1897 l' assaliva frequente, intensa cefalea, estesa ugualmente alle due metà della fronte, con carattere monotono gravativo, la quale, cessava definitivamente al principio del 1898.

Ora, senza avessero prima agito sul periorbita, sulla fronte, sul naso urti, contusioni, stiracchiamenti, compressioni ferite di punta o di taglio, oppure scottature ecc.; senza avesse mai la giovane subita l' azione dell' alcoolismo, del saturnismo, dello arsenico, dell' ossido di carbonio, del l'etere solforico; senza che prima o poi la Signorina fosse stata esposta ad auto-tossiemie rimarchevoli, a malattie di infezione, tranne la mite influenza (senza reperibili consequenze e ben otto anni prima), a discrasie ad alterazioni degne di menzione, riferibili al sistema nervoso, nel marzo dello stesso 1898, sulla metà destra della fronte, parallela ed adiacente alla linea mediana, si affermò rapidamente un' alterazione trofica della cute. Giusto in quel tempo la Signorina godera di cenestesi eccellente e di buona crasi sanguigna tutto il suo organismo era sano e l' animo contento. La fronte non accusò l'alterazione che si ordiva,con aumente di secrezione sudorale, con turbamenti della sensibilità neppure sotto ai movimenti o sotto il tocco o la compressione. Nè la Signorina, nè il padre o la madre ebbero occasione o motivo a concepire il sospetto di una denutrizione imminente. Rossore, edema, enfiore, aspetto ittiosiforme, espulsioni erpetiformi o bollose ecc. non si mostrarono nè sulla fronte nè su alcuna altra provincia di pelle. Dobbiamo assolutamente affermare che la depressione, lo assottigliamento preaccennato della pelle si compì all' infuori di qualunque sintoma obbiettivo o subbiettivo che avesse potute essere afferato dalla Signorina e da chi le stava attorno. Il fatto che primo venne rilevato si fu la tinta bluastra, che si disegnava su una striscia parallela e vicina alla linea mediana, quando la Signorina rialzava la testa, dopo che l' aveva tenuta, per alcuni minuti piegata abbasso. Si scoprì allora che il derma si era ormai infossato nel centro della fronte, a due millimetri circa dalla linea mediana, per una area ampia quanto un centesimo, non regolarmente rotonda. La pelle attorno non appariva nè arrossata, nè ispessita; l' atrofia era più grave al centro dell' area e progressiramente meno alla periferia, la quale ai lati era nettamente demarcata. In seguito detta atrofia si estese, alla sordina, senza segni di reazione e parallelamente alla linea mediana in alto fino ai capelli, in basso sino al limite superiore della cartilagine alare del naso e tutto ciò, il padre lo dicchiara formalmente, alcun senza sintomo obbiettivo precursore; e la Signorina avosa fermamente, senza che ne risentisse o che si potesse suscitare sulla parte la più piccola molestia. Non reca perciò grande sorpresa se, oltre ad una cura ferruginosa, consigliata dalla sopravenuta modica anemia, la Signorina si addattò solo a malincuore ad

alcune applicazioni locali, vale a dire a qualche poco di massaggio ed alt l'applicazione di qualche rubefacente — listerelle di carta senapato — cure locali queste fatte per giunta poco diligentemente.

Addì 30 Gennajo 1899 il padre mi condusse la sua figliuola a Padova quando l' atrofia cutanea fronto-nasale era vecchia di dieci mesi. „Tale stria, annotai allora, lunga 10 centimetri inizia, ad angolo, poco sopra la linea dei capelli e scende, ininterotta, sino alla cartilagine alare, sulla metà destra della faccia. In alto, a cinque millimetri dall' apice, ha una larghezza di 15 millimetri la quale conserva per centimetri 4. 7; poi si restringe a mill. 12 ed a 10 al limite superiore della testa del sopraiciglio; a 9 sull' ultimo centimetro, in capo al quale termina arrotondata. Col margino interno dista dalla punta, che fauno i capelli sul mezzo della fronte, 2 mill.; poi sul resto della fronte, dalla linea mediana mill. 1·5 e sul naso 1 mill. soltanto. I margini sono netti, dividono cioè con tutta precisione la strisiaa aplasica dalla pelle tutto all' ingiro che si conserva completamente di aspetto normale. Come è naturale, l' atrofia è più spiccata, dove prima è sorta; meno sul resto della fronte; la cute del naso è appena alterata nella tinta. Nella porzione più offesa la pelle ha una tinta cerea, sul resto della fronte grigio-giallastra; più chiara della circostante al naso, dore trovasi allo stesso livello di quella attorno: mostrosi opaca nel centro della fronte; lucente, come nell' atrofia di chizze sclerodermiche sul rimanente della fronte; opaca sul naso. La fronte ha perduto nell' inoltrarsi dell' atrofia tre quantro fila di peli ed altrettante di capelli; sul resto del terreno che occupa manca tutta la peluria che è molto abbondante nella zona corrispondente del lato sano; la testa del sopracciglio è rispettata, perchè l'atrofia giace tutto all' interno di essa. (V. Figura). Le rughe provocate dal malato alla fronte mostrano d' esser costituite da pelle di meta meno grossa della corrispondente di sinistra; all' interno del sopracciglio ed ancora più sul naso lo spessore può ritenersi normale. L' ipoderma, nelle due ultime cennate parti, apparisce illeso; l' osso lo è affatto. La pelle più atrofica presa tra le dita, la si avverte secca, floscia (anelastica), mentre sul naso e quella con apparenza di sana, tutte all' ingiro della stria malata, dà alla mano l' impressione di pelle ancora integra. — Non sussìste incorrispondenza alla stricia alcun dolore, nè' ve lo si suscita colla pressione; a testa inclinata quella si fa bluastra.

Una testa di spillo riscaldata non provoca sensazione per qualità e per grado diversa passando dalla cute offesa alla sana: le due punte del compasso Weber sono sull' atrofia avvertite a 12 millimetri, su provincia sana corrispondente a soli 10; se si punge la prima, il dolore positivamente è meno spiccato'.

Rivedemmo la Signorina una volta nell' aprile, un altra nel maggio dello stesso 1899. Avea preso del glicerofosfato di calce di Robin, fatto poco massaggio, applicata qualche rara listerella senapata e fattasi succhiare una qualche volta, la cute atrofica da una sua sorellina.

Li 23 Dicembre (1899) mi recai a visitarla. Avea continuato solo nell' uso del glicerofosfato. Come al solito la Signorina ricordava la sua



atrofia solo quando la vedeva allo specchio o gliene parlavano. Eppure un pennellino di cotone sull' atrofia era avvertito $^3/_4$ di meno che sulla cute attorno; molto meno la punta di una spillo che attraversasse lo strato corneo; appena la metà una provetta di aqua riscaldata od una pallotola di neve od una spruzio di etere solferice che faceva sporgene i follicoli dei peli attorno all' aplasia e punto affatto nel campo di questa.

Il 9 Febbrajo (1900) corrente mi portait ancora a visitare la Signorina. La modificazione più saliente che potei vilevare riguardava la colorazione, che dalla prima volta si era molto modificata. Come si può rilevare dalla figura si stabili, nel corso dei tredici mesi di nostra osservazione, una netta separazione di tinte da averne di guattro gradazioni: bianco-opaca al naso; bianco-giallicia al sapracciglio, più satura ai due terzi sussegnenti della fronte; bruno-giallicia nell' ultimo tratto fino nella porzione tra i capelli. Del rimanente più accentuata in grado l' atrofia nella sezione frontale, immodificata al naso, non ampliatosi in alcuna direzione nel lungo periodo di tredicimesi d' osservazione (non mi fu guari possibile intraprendere un' esame elettrico: non ho avuto ne avrò poi mai il coraggio di proporre, come ben si comprende, un' esame istologico).

Considerazioni. — La storia di questo caso, pur verificatosi in condizioni da essere abbastanzo bene tenuto d' occhio e quotidianamente apprezzato, riesce molto oscura. Somiglia interamente ai casi di Wilson e di Kolaczek e come quelli fa pensare ad una genesi nervosa.

Sintomi angio-paralitici ripetuti insistenti alla località non figurarono mai e poi come vedremo non bastano da soli a determinare neppure lentamente un lavoro spiccato di denutrizione. — Forse che causa di questa fu una nevrite dei rami fronto-nasali del V°. pajo? Ma non abbiamo mai avute cause locali capaci, nella Signorina, di tali effetti; altreltanto non si sono verificate in lei discrasie, tossiemie, lesioni d' altra maniera od in altra sede spettanti alla innervazione, non fu mai esposta all' azione di farmaci sospetti e neppure di morbi infettivi se si faccia eccezione della influenza, che soffri ben dieci anni prima, che fu mite, e senza conseguenze di altra qualità. — Si fosse pure trattato di una nevrite da causa remota, o dal concorso di più cause tutte miti o, come si dice, di una nevrite latente[1]) come si spiega la tanto rapida produzione di

[1]) Neuritis u Polyneuritis von Prof. E. Remak. — I. Hälfte, Anatomischer und Pathologisch-anatomischer Theil von Edward Flatau. — Neue Specielle Pathol. u. Therapie v. Nothnagel. Wien, 1899.



cosi estesa atrofia alla faccia di una ragazza, senza che il padre medico, la madre la figlia intelligentissimi, potessero avvertire alterazioni di secrezione, di sensibilità, di colorazione, di aspetto complessivo? E forse possibile, come il Kaposi pare sospetti un' atrofia primitiva o protopatica senza cioè un turbamento preatrofico di natura congestizia o meglio ancora infiammatorio deciso? Non si può rispondere affermativamente altro che ricorrendo col pensiero alle pure trofonevrosi, alla esistenza adunque tanto disputata dei nervi trofici.

Nell' ultimo ventennio, come nel campo tutto della patologia cosi in quello delle forme cutanee il sistema nervoso non vi giuo cherebbe più una parte sovrana; e mentre pochi anni sono Leloir ed altri hanno dedicato alle trofonevrosi cutanee una grande parte della loro vita scientifica, negli ultimi tempi l' edificio, faticosamente eretto minaccia crollare. Allora Eulenburg, Landois[1]) ammettevano che i turbamenti di nutrizione dei tessuti fossero da riferire a due specie di nervi i vasomotori ed i trofici, e Landois ne sostiene tuttodi la esistenza[2]). Charcot collocava addirittura i centri trofici della pelle nella sostanza grigia del midollo dalla terza vertebra cervicale alla ottava dorsale. Schwimmer diceva difficile negare clinicamente la esistenza dei nervi trofici, la quale anche Cohnheim sosteneva. Ora, massime in Italia, il parere e decisamente sfavoreoale. Il De Giovanni[3]) non può ammettere i poteri trofici del simpatico; dicchiara che nessuno degli argomenti addotti e dei fatti allegati sono tali da condurre alla necessità di ammettere la esistenza dei nervi trofici. Identicamente lo Sciamana[4]) altribuisce ai vaso-motori da un lato ed ai poteri fisiologici degli elementi anatomici dall' altro, il fenomeno della nutrizione. Bizzozero avverte che nella prima metà di questo secolo dominava il concetto che l' iperemia dovesse condurre alla proliferazione degli elementi cellulari, e che una buona parte dell' opera del Vir-

[2]) Ziemssen's Handbuch. Hautkrankheiten. Bd. I, pag. 181.

[3]) Lehrbuch der Physiologie d. Menschen. Bd. II, 1896.

[4]) Patologia del Simpatico. 2a Edizione (dopo il 1896) Vallardi-Milano.

[5]) Trattato Ital. di Patol. e Ter. Medica — Patol. e Ter. del Simpatico. Fascic. 72—73. Vallardi Milano.

chow venne spesa a combattere questa idea. La osservazione, lo sperimento ed una critica severa persuasero il Virchow che i processi attivi sono fondati sulle attività degli elementi costitutivi l' organo e che tali attività sono favorite, ma non dipendenti dall' aumentato afflusso, tanto che può manifestarsi anche sopra parti prive di vasi: afferma di consequente che non esiste alcun centro regalatore delle attivita trofiche del l'organismo.

Virchow (come Samuel (1857), Recklinghausen, Cohnheim) non vide guari aumentare il padiglione reso iperemico dal taglio del simpatico.

La emiatrofia facciale venne spiegata dallo Angelucci (1893) colle lesioni incontrate nei vasi analogamente a quanto potà sostenere Holschewnikoff a proposito dell' acromegalia, la quale si svolge nelle parti estreme, cioè appunto sulle più esposte agli agenti esterni.

„Come nello embrione scrive il Bizzozero[1]) le cellule si moltiplicano, si dispongono ordinatamente e si differenziano, secondo le parti che andranno a costituire, e ciò assai prima entrino in azione il sistema nervoso e la circolazione; le attività nella vita estrauterina, gli esperimenti hanno escluse che possano trovarsi nel circolo o nella innervazione, percui devono essere ereditariamente trasmesse, insite negli elementi stessi; altrettanto avviene nella rigenerazione e nella postgenerazione di Roux. Gli esperimenti della scuola di Bizzozzero intrapresi da Penzo[2]) da Morpurgo[3]) da Salvioli[4]) comporovarono sempre maggiormente, che la nutrizione dei tessuti non è posta sotto il dominio di speciali nervi (trofici), e che la iperemia non basta a suscitare e mantenere un processo produtivo spento o sospeso che solo col soccorso di influenze

---

[1]) Accrescimente e rigenerazione dell' organismo. — Atti del Congresso Medico di Roma del 1894.

[2]) Favorevole influenza della Temperatura nella nutrizione dei tessuti. — Archivio p. l. Scienze Mediche Vol. XVI, Nr. 7. — Torino.

[3]) Ann. di Freniatria. Vol. III, Fase 2.

[4]) Sulla pretesa influenza trofica dei Nervi sui tessuti animali. — Arch. p. l. Sc Med. Vol. XX. Nr. 20. 1896. Torino — e „Come debba interpretarsi la influenza del sistema nervoso nel decorso delle infezioni.“ (Lav. in collabor. con Spangaro) Ibi. Vol. XXIII, Nr. 15. 1899.

esteriori può contribuire alla generazioni di alcuni tessurti come altresi al loro deterioramento (inerzia per i muscoli).

Nel caso nostro, l' ambiente nel quale viveva la Signorina; la intelligenza di questa; il vivo interessamente dei genitori, la vigilanza del padre medico perspicace; la diuturna osservazione da parte mia mi obbligano ad escludere lo intervento di irritazioni da parte di cause esteriori, di perturbamento prima e durante la fase atrofica nel tono dei vasi e di infiammazioni apprezzabili della pelle e delle diramazioni frontonasali del V° pajo, e pereiò non posso trasportare ciecamente sul campo clinico i corollari degli esperimenti fin qui intrapresi, per indagare quali sieno i regolatori del trofismo della pelle.

Einige Versuche, Herpes tonsurans capillitii (Trichophytie) mit Wärme zu behandeln.

Von

Professor **Edvard Welander**
in Stockholm.

Obgleich ich mir allzu wohl bewusst bin, wie unzureichend und unvollständig diese meine Versuche, Herpes tonsurans capillitii mit Wärme zu behandeln, sind, scheinen sie mir doch so viel Interesse zu besitzen, dass ich es nicht als ganz unberechtigt ansehe, sie zu veröffentlichen, in der Hoffnung, dadurch vielleicht Anlass zu neuen Untersuchungen zu geben, die geeignet sind, die Frage zu entwickeln und zu wirklich praktischen Ergebnissen zu führen.

Da die Entdeckung der Ursache des Herpes tonsurans capillitii auch an einen schwedischen Namen, Mahmsten, gebunden ist, welcher Forscher im Jahre 1844 bei dieser Krankheit einen Pilz, Trichophyton, in den Haaren fand, dürfte man ja glauben können, dass diese Krankheit in Schweden allgemein ist. Dieses ist jedoch glücklicherweise nicht der Fall; sie kommt hier im Gegentheil sogar sehr selten vor; dieses ist auch der Grund, dass ich nicht, wie ich gewünscht, Gelegenheit erhalten habe, meine Versuche, die Krankheit mit Wärme zu behandeln, fortzusetzen — dieses mag es auch entschuldigen, dass ich die wenigen Versuche, die ich in dieser Richtung ausgeführt habe, veröffentliche.

Im Krankenhause St. Göran sind seit dem Herbst 1888, wo das Krankenhaus eröffnet wurde, 38 Fälle von Herpes tons.



cap. behandelt worden. Leider wurden in den ersten Jahren nicht in allen Fällen ordentliche mikroskopische Untersuchungen der Haare ausgeführt. Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, dass alle Fälle wirklich Herpes tonsurans gewesen sind. In den allermeisten Fällen ist die Krankheit unter ihrem typischen, klinischen Bild aufgetreten, mit grösseren oder kleineren runden Flecken, auf denen die Haare gleich oberhalb der Kopfhaut abgebrochen und wo in den sitzen gebliebenen Haarstümpfen mit Leichtigkeit Pilze zu entdecken waren. In ein paar Fällen ist die Krankheit mit Ekzema, mit bedeutenden Pusteln, mit Krusten bedeckten Hautlosigkeiten sowie mit oberflächlichen Narben von solchen, wo die Haare zum grossen Theil ganz weg waren, complicirt gewesen. Hier und da haben sich in solchen Fällen kleine charakteristische Flecken von Herpes tonsurans entdecken lassen.

Erst nach 1892, d. h. nach der Veröffentlichung von Sabouraud's Abhandlung über Trichophytie, habe ich meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet gehabt, ob ich es mit Trichophyton microsporon oder T. megalosporon zu thun hätte. Nicht in einem einzigen Falle habe ich seitdem Trichophyton microsporon gefunden; höchst wahrscheinlich ist dieser Pilz auch in den vorhergehenden Fällen nicht vorhanden gewesen.

Ich habe hier nur sichere Fälle von Herpes tons. cap., alle bei Kindern unter 14 Jahren, zur Besprechung aufgenommen. — In einem Fall, den ich hier nicht mit aufgenommen habe, fand sich bei einem 20jährigen jungen Manne ein typischer Kerion Celsi. Bei der Cultur des Eiters entwickelte sich eine mehlige Pilzvegetation von ganz demselben Aussehen wie die, welche ich in allen Fällen von Herpes tons. cap., wo ich eine Cultur gemacht, erhalten habe. Ich will hier bemerken, dass dieser junge Mann, der Bäcker war, sich nicht erinnern konnte, mit Pferden oder mit Geräthen, die für die Pflege der Pferde angewendet werden, oder dergleichen in Berührung gewesen zu sein.

Nicht weniger als 12 dieser Fälle kamen in einer Wohlthätigkeitsanstalt für Knaben vor, weshalb ich in der folgenden Tabelle über diese Fälle besonders berichte.



Die behandelten Fälle sind auf die verschiedenen Jahre in folgender Weise vertheilt gewesen:

	Aus Familien in der Stadt:	Aus der Wohlthätigkeitsanstalt für Knaben:
1888.	1 Fall (später 1889, 1892 u. 1893 behandelt.	—
1889.	—	—
1890.	1 Fall.	—
1891.	6 Fälle.	3 Fälle (alle 3 wieder behandelt 1892 und 1 ausserdem 1893).
1892.	3 Fälle.	4 Fälle.
1893.	—	3 Fälle.
1894.	1 Fall.	2 Fälle.
1895.	5 Fälle (davon 2 aus einer Wohlthätigkeits-Anstalt für Mädchen.	—
1896.	2 Fälle.	—
1897.	—	—
1898.	5 Fälle (3 und 2 Geschwister aus je einer Familie).	—
1899.	2 Fälle.	—
	Summa 26 Fälle.	Summa 12 Fälle.

Von diesen Fällen sind 7 bei Mädchen, die übrigen bei Knaben vorgekommen.

Was nun die Behandlung anbetrifft, so erschien sie mir äusserst unwirksam. Ich versuchte Unna's Methode, abwechselnd Chrysarobin und Ichthyol, anzuwenden, doch schien es mir, dass ich von ihr keinen wirklichen Nutzen hatte. Die Ursache hierzu lag jedoch ziemlich sicher nicht in der Methode, sondern in einem von mir insofern begangenen Fehler, als ich, um die Wirksamkeit der Behandlung zu prüfen, nur untersuchte, inwiefern Pilze fortfahrend im Haare nachgewiesen werden konnten, und ich mit diesen Pilzen keine Culturversuche machte, um zu ermitteln, ob sie wirklich Leben hatten, einer weiteren Entwickelung fähig waren — ein Umstand, auf dessen Gewicht v. Sehlen schon 1889 aufmerksam gemacht hat.

Da mir indessen Unna's Behandlungsmethode nicht günstig vorkam, versuchte ich die Krankheit mit Calcium-Bisulfit zu behandeln, annehmend, dass die schwefelige Säure, die darin enthalten ist, auf die Trichophytonpilze nachtheilig

einwirken und sie tödten könne, gleichwie sie andere Vegetationen zu tödten vermag — aber auch diese Behandlungsmethode erschien mir nicht so wirksam, wie ich erwartet hatte. Ich fand, trotz langwieriger Behandlung, fortfahrend Pilze in den Haaren. Ich versuchte es da, diese Methode mit Unna's zu combiniren, d. h. abwechselnd Calciumbisulfit[1]) und Chrysarobin und Ichthyol anzuwenden. Das Ergebniss dieser Behandlungsweise war jedoch nicht viel besser.

Im Jahre 1892 hatte ich mit meinen Versuchen begonnen, Ulcus molle mit Wärme zu behandeln, wobei ich in (Leiter'schen) Bleiröhren warmes Wasser um die Geschwüre circuliren liess, um durch die in dieser Weise auf sie übergeführte hohe Temperatur die in ihnen befindlichen Bacillen des Ulcus molle zu tödten.[2]) Im Jahre 1894 veröffentlichte Zinsser einige Versuche, in dieser Weise mittelst Wärme von (Leiter'schen) Bleiröhren Favus zu behandeln. Obgleich ich in den Fällen, wo ich diese Behandlungsmethode anwandte, keine günstigen Ergebnisse (eine bedeutende Verbesserung für den Augenblick, aber keine Hebung der Krankheit) erzielte, nahm ich doch an, dass diese Behandlungsmethode gegen Herpes tons. cap. angewendet werden könne, und ich erhielt noch in demselben Jahre Gelegenheit, die Methode in ein paar Fällen zu versuchen, doch mit demselben, wie es mir damals erschien, weniger günstigen Resultat, das ich mit den vorgenannten beiden Behandlungsmethoden erreicht hatte, d. h. es fanden sich fortfahrend Pilze in den Haaren.

Dass nun aber das mit diesen Behandlungsmethoden wie auch mit der Combination derselben gewonnene Ergebniss in der That nicht so schlecht gewesen ist, wie ich glaubte, zeigte später die Erfahrung. Trotzdem alle diese Patienten das Krankenhaus mit nachweisbaren Pilzen in ihren Haaren ver-

[1]) Calciumbisulfit wurde in der Weise angewendet, dass mit 5perc. Bisulfit durchtränkte Baumwolle auf die kranken Stellen und auf die Baumwolle, um die Verdunstung der schwefeligen Säure zu verhindern, Guttaperchataffet gelegt wurde. Die Umschläge wurden täglich 3—4mal gewechselt.

[2]) II. Internationaler Dermatologischer Congress in Wien, 1892, pag. 644.

liessen, waren die Pilze doch ganz sicher in der Mehrzahl der Fälle getödtet und die Krankheit damit geheilt.

Für die Beurtheilung des wirklichen Ergebnisses der Behandlung nach diesen Methoden sind natürlicherweise nur die Fälle anzuwenden, die nach Schluss der Behandlung eine längere Zeit beobachtet wurden. Ich will deshalb die Mehrzahl der Fälle aus den Familien ausschliessen, da ich nicht in der Lage gewesen bin, diese Patienten, nachdem sie das Krankenhaus verlassen, untersuchen zu können. Ich werde mich um so mehr an die Fälle aus der Wohlthätigkeitsanstalt für Knaben halten.

Diese Anstalt ist ganz klein; unter den in dieselbe aufgenommenen Knaben war die Krankheit jedoch so verbreitet, dass 12 von ihnen an ihr gelitten haben. Nach einem längeren oder kürzeren Aufenthalt im Krankenhause wurden diese Knaben aus demselben mit nachweisbaren Pilzen in ihren Haaren entlassen. Nach dem Verlassen des Krankenhauses konnten sie in der Anstalt nur mit einfacheren Mitteln, wie Waschen des Kopfes mit grüner Seife u. s. w., behandelt werden, doch zeigte es sich gleichwohl, dass alle nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhause gesund wurden.

Einer von diesen Knaben wurde im Krankenhause mit Chrysarobin und Ichthyol 131 Tage behandelt, wo er dann gesund war; bei einem anderen Knaben war das Ergebniss dieser Behandlung kein so günstiges; nachdem er aus dem Krankenhause entlassen worden, traten bei ihm neue Flecken auf, so dass er wieder in dasselbe aufgenommen werden musste; er wurde jetzt mit Calciumbisulfit behandelt, aber auch nach dieser Behandlung traten wieder neue Flecken auf, weshalb er nochmals in das Krankenhaus aufgenommen werden musste, wo er wieder mit Bisulfit behandelt wurde, worauf er gesund war. Noch ein Knabe, der nach einer Behandlung im Krankenhause mit Chrysarobin und Ichthyol (zum Theil auch nach Besnier's Methode) neue Flecken bekam, wurde nach der Anwendung von Bisulfit gesund.

Von 5 Knaben, die ausschliesslich mit Bisulfit behandelt wurden, waren 4 nach einem Aufenthalt im Krankenhause von etwas mehr als einem Monat gesund; der fünfte bekam neue

Flecken, doch wurde die Krankheit durch eine neue Behandlung mit diesem Mittel gehoben.

In zwei Fällen wurde Chrysarobin und Ichthyol abwechselnd mit Bisulfit angewendet, und in beiden Fällen waren die Patienten nach einer Behandlung von 3 bis 4 Wochen gesund.

In zwei anderen Fällen wurde die letztgenannte combinirte Behandlung + Wärme mit schliesslich günstigem Ergebniss angewendet, d. h. über den einen Fall findet sich aufgezeichnet, dass bei der Entlassung des Patienten aus dem Krankenhause nach 127 Tagen keine Pilze mehr im Haar zu entdecken waren, über den anderen ist in dieser Hinsicht zwar nichts aufgezeichnet, doch wurden beide Patienten gesund.

Sämmtliche diese Patienten wurden, wie es sich zeigte, von ihrem Leiden befreit; nach der Angabe von der Anstalt traten bei diesen Knaben keine neuen Flecken auf, das Haar wuchs richtig aus; und als die Knaben nach einer längeren Zeit die Anstalt verliessen, war in ihrem Haar keine Spur von der Krankheit mehr zu entdecken. Drei von diesen Knaben waren noch im October 1899 in der Anstalt, und ich habe bei der Untersuchung derselben nicht das geringste Zeichen von dem Vorhandensein von Herpes tons. entdecken oder den geringsten Rest von dieser Krankheit finden können. Seit der letzte dieser 12 Knaben aus dem Krankenhause St. Göran entlassen worden ist, hat sich diese Krankheit in der Anstalt nicht wieder gezeigt.

Die angewendete Behandlung ist also ganz sicher wirksam gewesen; am geeignetsten scheint mir das Calciumbisulfit gewesen zu sein, namentlich wenn es mit Chrysarobin und Ichthyol abgewechselt wurde.

In den zwei letzten Fällen wandte ich auch Wärme an, doch konnte ich davon keinen augenfälligen Nutzen sehen, ebensowenig in 3 Fällen 1895 und in 2 Fällen 1896, in denen Wärme, Bisulfit und Chrysarobin und Ichthyol angewendet wurden. Von drei von diesen Fällen findet sich aufgezeichnet, dass die Patienten, ungeachtet sie lange im Krankenhause behandelt wurden, bei ihrer Entlassung aus demselben Pilze in den Haaren hatten. Ich bin jedoch ziemlich davon überzeugt, dass diese Patienten gesund waren und es auch geblieben



sind, und zwar bin ich dieses, theils auf Grund des Ergebnisses dieser Behandlung in den Fällen aus der Anstalt für Knaben, theils weil keiner dieser 5 Patienten, was sonst sicher der Fall gewesen sein würde, wenn sie nicht gesund geblieben wären, von neuem in das Krankenhaus gekommen ist.

Die Behandlung mit Wärme erschien mir anfangs nicht sehr ermunternd, und ich würde sie auch nicht weiter versucht haben, wenn ich nicht, was jedoch erst nach längerer Zeit geschah, erfahren hätte, dass sie — für sich allein — in zwei Fällen von grossem Nutzen gewesen ist.

Von einem kleinen Heim für Mädchen wurden in das Krankenhaus St. Göran im Januar 1895 zwei in dieses Heim aufgenommene kleine Mädchen mit Herpes tonsurans gebracht. Ich behandelte sie einige Tage ausschliesslich mit Wärme, aber die Vorsteherin dieses Heims nahm sie, ungeachtet sie noch Pilze in den Haaren hatten, bald wieder aus dem Krankenhause heraus, das eine Mädchen nach 7, das andere nach 18 Tagen. Erst lange Zeit nachher (1896) bekam ich von Dr. Wetterdal, welcher die Krankenpflege in diesem Heim versah, zu hören, dass beide Mädchen, obschon sie nach ihrer Heimkunft aus dem Krankenhause nur mit Reinlichkeitsmitteln behandelt wurden, von ihrer Krankheit befreit worden sind und dass kein anderes Kind in diesem Heim diese Krankheit bekommen hat. Es erschien mir deshalb als im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die kräftige Wärmebehandlung wirklich einen guten therapeutischen Erfolg gehabt hat.

Ich beschloss da, wenn neue Fälle in das Krankenhaus St. Göran aufgenommen werden sollten, die Methode wieder zu versuchen. Es währte lange, ehe ich Gelegenheit dazu bekam. Erst im September 1898 wurden, eigenthümlich genug, beinahe gleichzeitig, nicht weniger als fünf Patienten mit Herpes tonsurans, zwei Kinder aus einer und drei Kinder aus einer anderen Familie, in das Krankenhaus St. Göran aufgenommen. Alle Fälle waren typischer Herpes tonsurans mit grösseren oder kleineren Flecken auf dem Kopfe, wo das Haar gleichsam abgemäht war; in den Stümpfen der Haare konnten Trichophyton megalosporen in reichlicher Menge nachgewiesen



werden. Ich versuchte in sämmtlichen diesen Fällen die Behandlung mit Wärme.

Ausser dieser wurde keine Behandlung angewendet, die in einer kräftigen Weise hätte auf die Krankheit einwirken können. In zweien der Fälle sollte zwar Epilirung zur Anwendung kommen, dieselbe war bei diesem hohen Wärmegrad aber viel schmerzhafter, als bei gewöhnlicher Temperatur, weshalb sie nur in unbedeutendem Grade ausgeführt wurde. Eine andere Behandlung als warme Resorcinumschläge wurde in der Zwischenzeit nicht angewendet; von einer 1percentigen Resorcinlösung lässt es sich wohl nicht gern annehmen, dass sie den Trichophytonpilz in den Haaren zu tödten vermag; dagegen ist es sehr wahrscheinlich, dass die warmen, oft gewechselten Umschläge auf die kranken Partien zu der Erreichung eines günstigen Ergebnisses beigetragen haben.

Bei der Behandlung mit Wärme wurden, nachdem alles Haar vom Kopfe so nahe der Haut wie möglich abgeschnitten worden war, nasse Baumwollencompressen auf den Kopf (namentlich aber auf die afficirten Stellen desselben) gelegt, auf diese Compressen die Bleiröhren placirt und durch diese Röhren dann beständig warmes Wasser fliessen gelassen; die Temperatur, die auf der Kopfhaut angewendet und mittelst Dr. Berliens Hydrothermostat[1]) constant erhalten wurde, war 45° C. Die Umschläge wurden drei- bis viermal täglich gewechselt. In der Regel vertrugen die kleinen Patienten diese Behandlung mit Wärme, von der sie eigentlich kein anderes Unbehagen hatten, als dass die Wärmebandage auf dem Kopfe schwer und das Tragen derselben unangenehm war, recht gut. Es kam aber ein paar Mal vor, dass sich, als die Behandlung ungefähr 3 Tage angewendet worden war, Kopfschmerz, einmal mit Erbrechen verbunden, einstellte, doch verschwand derselbe bald wieder, als die Bandage abgenommen wurde.

Ich will hier diese 5 Fälle und 2 andere, die ich später Gelegenheit gehabt habe mit Wärme zu behandeln, kurz beschreiben.

Fall I. K. W. M., 10 Jahre alt, wurde mit zwei Geschwistern, Fall II und III, am 20.|IX. in das Krankenhaus St. Göran aufgenommen

[1]) Wiener klinische Rundschau, 1895, Nr. 9, 10 und 11.



Im Haarboden fanden sich 4 Flecken von Herpes tonsurans, der kleinste linsengross, der grösste hühnereigross. Vom 22.|IX. bis zum 25.|IX. und vom 28.|IX. bis zum 1.|X. wurde Behandlung mit Wärme angewandt.

Den 15.|X. konnten Pilze im Haare nachgewiesen werden; von diesem Flecke wurden einige typische Haarstümpfe zu einer Cultur genommen.

Den 21.|X. waren theils Staphylococcen, theils Pilze gewachsen, von welchen letzteren eine Reincultur gemacht wurde; die Vegetation nahm nach einigen Tagen ein weisses, mehliges Aussehen an.

Vom 1|XI. bis zum 4.|XI. wurde der Patient wieder mit Wärme behandelt.

Den 12.|XI. wurde von kleinen Haarstümpfen eine Cultur gemacht.

Den 16.|XI. (wie auch später) zeigte sich diese Cultur steril.

Im Laufe des Jahres 1899 habe ich wiederholt Gelegenheit gehabt, diesen Patienten zu sehen; auf allen Flecken hatte sich ein reichlicher Haarwuchs entwickelt und nicht an einer einzigen Stelle konnte ein verdächtiger Flecken entdeckt werden.

Fall II. G. M., 8 Jahre alt, hatte 4 Flecken mit einem Durchmesser von 1 bis 6 Centimeter.

Vom 22.|IX. bis zum 25.|IX. Behandlung mit Wärme, wobei auf den Flecken einige stecknadelkopfgrosse Vesiculo-Pusteln ohne inflammatorische Umgebung auftreten;[1]) in ihrem Inhalt liessen sich weder durch Färbung mit Methylenblau, noch durch Färbung nach Gram's Methode Bakterien nachweisen; von drei solchen Pusteln wurde eine Cultur in Agar gemacht; zwei Culturen waren steril und in der dritten wuchsen Staphylococcen.

Vom 28.|IX. bis zum 1.|X. Behandlung mit Wärme.

Den 15.|X. wurden Haarstümpfe zu einer Cultur genommen.

Den 26.|X. waren keine Pilze gewachsen.

Den 12.|XI. wurden wieder Haare zu einer Cultur genommen.

Den 16.|XI. (und auch später) zeigte sich diese Cultur steril.

Gleichwie in Fall I ist auch hier der Patient nachher stets gesund gewesen, und an den kranken Stellen hat sich bei ihm ein reichlicher Haarwuchs entwickelt.

Fall III. F. M., 4 Jahre alt (Mädchen). Zwei Flecken mitten auf dem Kopf und einer im Haarboden an der einen Schläfe. Da man theils wünschte, das hübsche Haar des Mädchens, so weit dieses sich thun liess, zu schonen, theils die Behandlung mit Wärme in der Schläfengegend sehr schwer zu appliciren war, wurden anfangs nur warme Resorcinumumschläge gemacht.

Den 2.|X. wurden Haarstümpfe zu einer Cultur genommen; theils Staphylococcen, theils Pilze, welche bei Reincultur ein weisses, mehliges Aussehen annehmen, wuchsen.

[1]) Solche kleine Vesiculo-Pusteln habe ich auch in anderen Fällen bei der Behandlung mit Wärme auf dem Kopfe entstehen sehen.

Den 15.|X. neue Cultur mit Haaren, welche Cultur ganz dasselbe Ergebniss wie die vorige lieferte.

Den 1.|XI. neue Cultur, Pilze von ganz demselben Aussehen wie in den vorigen Culturen wuchsen.

Von dem 1.|XI. bis zum 4.|XI. wurde richtige Behandlung mit Wärme angewendet, die sich jedoch nur sehr schwer auf die Schläfe appliciren liess.

Den 6.|XI. neue Cultur mit Haaren aus der Schläfengegend; den 12.|XI. hatten sich dieselben Pilze entwickelt.

Den 23.|XI. neue Cultur mit Haaren aus der Schläfengegend, auch dieses Mal mit positivem Ergebniss.

Nun wurde mit einem schnellen Wechsel von Resorinumschlägen begonnen.

Den 19.|XII. Cultur mit Haaren aus der Schläfengegend, dieses Mal steril. Seit diesem Tage habe ich dieses Mädchen wiederholt untersucht; auf allen Flecken, auch auf dem in der Schläfengegend, findet sich ein reichlicher Haarwuchs; nicht eine Spur von Herpes tonsurans lässt sich entdecken.

Einige Tage nach diesen drei Geschwistern wurden den 27.|IX. 1898 aus einer anderen Familie zwei Schwestern mit Herpes tonsurans von typisch klinischem Aussehen und Pilzen (megalosporon) in reichlicher Menge in den abgebrochenen Haaren in das Krankenhaus St. Göran aufgenommen.

Fall IV. J. H., 5 Jahre. Ein Flecken von der Grösse eines Markstückes und mehrere kleine.

Den 1.|X.—5.|X. Behandlung mit Wärme.

Den 15./X. wurden von verschiedenen Flecken Haare zu einer Züchtung genommen.

Den 26.|X. sind keine Pilze gewachsen.

Den 28.|X. enthalten die Haarstümpfe Pilze, neue Cultur mit Haaren von verschiedenen Flecken.

Vom 28.|X. bis zum 30.|X. wieder Behandlung mit Wärme.

Den 10.|XI. sind keine Pilze gewachsen.

Um sicher zu gehen, wurde aber vom 12.|XI. bis zum 16.|XI. noch einmal Behandlung mit Wärme angewandt.

Den 23.|XI. Cultur, auch dieses Mal mit negativem Ergebniss.

Den 26.|XI. wurde die Patientin aus dem Krankenhause entlassen.

Fall V. T. H., 11 Jahre. Ein Flecken von der Grösse eines 5-Markstückes mitten auf dem Kopfe, ausserdem einige kleinere Flecken.

Vom 1.|X. bis zum 5.|X. Behandlung mit Wärme.

Sowohl was die Behandlung mit Wärme, wie die Culturen mit Haarstümpfen betrifft, stimmt dieser Fall ganz mit dem vorstehend beschriebenen überein. Die Patientin wurde den 26.|XI. aus dem Krankenhause entlassen.

Diese beiden Kinder sind nachher von Stockholm nach anderen Orten gezogen, weshalb ich sie nicht wiedergesehen habe. Ueber die



jüngere Schwester (Fall IV.) habe ich erfahren, dass sie sich in einer Familie auf dem Lande aufhält. In einem Briefe vom 20.|I. 1900 schreibt man, dass sie keine Flecken habe, wo das Haar kurz und abgestumpft ist und dass keine anderen Kinder in der Familie eine solche Krankheit in das Haar bekommen haben. Ueber die ältere Schwester habe ich soeben die Nachricht erhalten, dass in ihrem Haar nichts krankhaftes zu entdecken ist.

Fall VI. F. J., 11 Jahre alt, wurde den 10.|VI. 1899 in das Krankenhaus aufgenommen. Dieses Mädchen war im Jahre 1898 wegen Seborrhoe und Eczem behandelt worden. Nun war ein grosser Theil des Haares ausgefallen, auf dem Kopfe eine Menge Pusteln und Krusten, ausserdem hier und da Flecken von trichophytonhaltigem Haare.

Den 12.|VI. Cultur mit einem Theil trichophytonhaltiger Haare; hiebei wachsen theils Pilze, theils Staphylococcen. Die Pilze zeigten bei der Reincultur ein weisses, mehliges Aussehen.

Vom 26.|VI. bis zum 30.|VI. Behandlung mit Wärme.

Den 28.|VII. der Haarboden ganz rein. Die Patientin wurde aus dem Krankenhause entlassen.

Den 30.|XII. zeigte sich die Patientin im Krankenhause. Reiches Haar war jetzt überall auf dem Kopfe hervorgewachsen; nirgends waren Spuren von Herpes tonsurans zu entdecken.

Fall VII. A. P., 10 Jahre alt, wurde in das Krankenhaus St. Göran den 10.|I. 1899 wegen Pediculosis + Eczema capitis + Herpes tonsurans capillitii aufgenommen. Im Haarboden theils Pusteln und Krusten mit bedeutendem Haarausfall, theils kleinere typische Flecken von Herpes tonsurans; im Haare von diesen Flecken Trichophyton magalosporon.

Den 12.|I. Cultur mit Haaren.

Vom 12.|I. bis zum 15.|I. Behandlung mit Wärme. Den letzten Tag befand sich der Patient nicht wohl, weshalb mit der Behandlung mit Wärme aufgehört und Waschungen mit grüner Seife angewendet wurden. Darnach wurden Zinksalbe und Resorcinumschläge angewendet.

Den 20.|I. in der Cultur vom 12./I. sind Pilze gewachsen, die später ein weisses mehliges Aussehen annahmen.

Den 30.|I. sieht der Haarboden rein aus. Neue Cultur mit Haaren.

Den 5.|II. keine Pilze gewachsen.

Der Patient, der kein Heim hatte, durfte aus Barmherzigkeit bis zum 17.|V. im Krankenhause bleiben. Culturen mit Haaren wurden in dieser Zeit mehrere Male gemacht; dieselben gaben stets ein negatives Resultat.

Den 12.|VI. wurde der Patient wegen Eczema capitis wieder in das Krankenhaus aufgenommen; Pilze waren in den Haaren nicht zu entdecken und bei Culturversuchen entwickelten sich auch keine Pilzvegetationen Nach einer siebentägigen Behandlung des Eczems wurde der Patient wieder aus dem Krankenhause entlassen.



In sämmtlichen diesen Fällen sind die Pilze durch die Behandlung im Krankenhause getödtet worden; wenigstens ist es nicht geglückt, sie nach angewendeter Wärmebehandlung zu cultiviren. In 5 Fällen ist die Cultur von ihnen schon nach einer einmal ausgeführten Behandlung mit Wärme unmöglich gewesen; in einem Falle war sie es erst nach einer dreimaligen Behandlung, und in einem anderen Falle gelang sie noch, nachdem der Patient schon zweimal mit Wärme behandelt worden war. Die Ursache des schlechten Ergebnisses der Behandlung in diesem Falle (Nr. III) ist, glaube ich, ganz sicher theils in dem Umstande zu sehen, dass das Haar nicht abgeschnitten wurde, theils auch in der Localisation der Flecken auf dem Kopfe, indem dieselben an solchen Stellen sassen, wo es schwer, wenn nicht unmöglich war, die Wärme ordentlich zu appliciren.

Zu diesem glücklichen Ergebniss der nur einmaligen Behandlung mit Wärme habe ich vollkommen das Recht, das Ergebniss dieser Behandlung bei den beiden Mädchen aus der Wohlthätigkeitsanstalt im Jahre 1895 zu fügen. Auch wenn also von 9 Fällen in 7 das Ergebniss einer einmaligen Behandlung mit Wärme ein günstiges gewesen ist, so scheinen die 2 anderen Fälle doch zu zeigen, dass man klug daran thut, die Behandlung wenigstens ein oder zwei Mal zu wiederholen.

Ich sehe sehr wohl ein, dass diese Zahlen allzu klein sind, um Schlüsse daraus zu ziehen; der Mangel an Material zu neuen Versuchen macht aber, dass ich sie hier veröffentliche, in der Hoffnung, dadurch Andere zu veranlassen, diese Untersuchungen weiter fortzusetzen.

Eine Misslichkeit haftet jedoch diesen Versuchen an, nämlich die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, mit Sicherheit zu bestimmen, mit welchem Trichophytonpilz ich es hier zu thun gehabt habe. Es ist nunmehr nicht genug, zwischen Trichophyton Mikro- und Megalosporon zu unterscheiden, denn von diesem letzten sollen sich wenigstens 19, wenn nicht mehr verschiedene Formen finden, die sich, sowohl was die Wachsthumsweise u. s. w. auf verschiedenem Nährboden, wie die Fructificationsweise anbetrifft, von einander unterscheiden. In allen meinen Fällen habe ich es mit einem Pilz zu thun gehabt, der auf Agar stets in derselben Weise gewachsen ist und

stets dasselbe Aussehen gezeigt hat; er ist ziemlich schnell gewachsen und hat im Anfange ein etwas wolliges Aussehen gehabt, das in einigen Tagen aber ganz weiss und mehlig geworden ist (siehe weiter hinten mehr hierüber); die Vegetation hat sich auf der Oberfläche des Agars gehalten. Bei zweimal auf Kartoffeln angelegter Cultur wuchs er mit einer ganz weissen, mehligen Oberfläche; wieder auf Agar übergeführt, wuchs er ganz so, wie ich es hier oben beschrieben habe. Ich bin davon überzeugt, dass sich in allen meinen Fällen derselbe Pilz gefunden hat.

Ich hatte vergangenen Sommer die Absicht, eine Serie Versuche über die Einwirkung verschiedener Temperaturgrade auf das Wachsthum dieses Pilzes bei Züchtung anzustellen, was mir von sehr grossem Interesse zu sein schien, da die Behandlung mit Wärme eine schädliche Einwirkung auf das Wachsthum des Pilzes im Haare ausübte.

Ich legte deshalb am 26.|VI. 1899 von einer Trichophytoncultur von Fall VI drei Culturen an, von denen eine in Zimmertemperatur (damals ungefähr 20° C.) stehen gelassen, eine andere in einem Thermostat mit einer Temperatur von 28° C. und die dritte in einem Thermostat mit einer Temperatur von 40° C. gebracht wurde. In den ersten beiden Culturen entwickelte sich eine reiche Pilzvegetation, während die letzte steril war.

Den 30.|VI. wurde dieser Versuch mit ganz demselben Ergebniss wiederholt.

Den 12./VII. wurde eine üppige Trichophytoncultur in einen Thermostat mit einer Temperatur von 40° C. gebracht. Nach 24, 48 und 72 Stunden wurden von derselben neue Culturen angelegt und dieselben dann in einen Thermostat mit einer Temperatur von 28° C. gebracht; in allen diesen Culturen entwickelte sich eine Vegetation.

Leider wurden diese meine Versuche durch eine Menge anderer Beschäftigungen abgebrochen, und leider habe ich seitdem auch keinen neuen Fall von Herpes tonsurans capillitii zu behandeln Gelegenheit gehabt. Am 27. September 1899 wurde aber ein Mann wegen Sycosis in das Krankenhaus St. Göran aufgenommen; er hatte am Kinn ein paar Stellen mit abgestumpften Haaren, in denen Trichophyton megalosporon nachgewiesen werden konnten. Mit diesen Haaren wurde eine Züchtung angelegt, in der sich eine reiche Pilzvegetation von ganz demselben Aussehen wie die früher von mir erhaltenen

entwickelte. Von dieser Cultur und Abkömmlingen von ihr habe ich unter verschiedenen Verhältnissen eine Menge verschiedene Züchtungsversuche gemacht, die mir des Interesses nicht zu ermangeln scheinen.

Von einer solchen Cultur sind z. B. gleichzeitig drei Züchtungen gemacht worden; von diesen wurde eine der Zimmertemperatur ausgesetzt, die damals unter 15° C. war, eine wurde in einen Thermostat mit einer Temperatur von 29° C. und eine in einen Thermostat mit einer Temperatur von 45° C. gebracht. Diese letzte blieb steril, auch als sie nach 6 Tagen in einen Thermostat mit einer Temperatur von 29° C. gestellt wurde, in welcher Temperatur die Pilze constant ein schnelles Wachsthum und eine kräftige Entwicklung gezeigt haben. Die Züchtung in der Zimmertemperatur blieb ebenfalls steril, aber als sie nach 6 Tagen in einen Thermostat mit einer Temperatur von 29° C. gestellt wurde, entwickelte sich recht schnell eine reiche Vegetation. Solche Versuche habe ich mehrere Male mit ganz demselben Ergebniss wiederholt. Einmal blieb eine Züchtung in der Zimmertemperatur (unter 15° C.) steril in 15 Tagen, als sie aber in einen Thermostat mit einer Temperatur von 29° C. gestellt wurde, entwickelte sich ziemlich schnell eine Vegetation. Dieses war auch mit einer andern Züchtung der Fall, die, nachdem sie 3 Tage in der freien Luft einer Temperatur von ungefähr 0° C. ausgesetzt gewesen war, in einen Thermostat mit einer Temperatur von 29° C. gestellt wurde; auch hier entwickelte sich eine Vegetation, doch geschah ihre Entwicklung etwas langsamer als gewöhnlich.

Es will hieraus scheinen, dass bei einer Temperatur unter 14—15° C. diese Pilze sich nicht weiter entwickeln, doch werden sie (oder ihre Sporen) von dieser Temperatur nicht getödtet, ja! wenn sie sogar den einen oder anderen Tag einer Temperatur von ungefähr 0° oder unter dem Gefrierpunkte ausgesetzt werden, so wird dadurch doch die Möglichkeit der Pilze, sich zu entwickeln, nicht vernichtet.

Sämmtliche Züchtungsversuche, wo die neuangelegte Züchtung in einen Thermostat mit einer Temperatur von 45° gestellt wurde, geben ein negatives Resultat, was gut mit dem



günstigen Resultat der Behandlung mit einer Wärme von 45° C. übereinstimmte.

Ich wollte nun untersuchen, welche Einwirkung eine Temperatur von 40—41° C. auf die Entwicklung dieser Pilze haben könnte, hoffend, dass auch diese niedrige Temperatur die Pilze zu tödten vermöge, wo es dann nicht nöthig wäre, die Patienten bei der Behandlung mit Wärme einer so hohen Temperatur wie 45° C. auszusetzen, was ihnen in ein paar Fällen Plagen bereitet hat. Bei dieser Temperatur, 41° C., habe ich eine Menge Züchtungsversuche gemacht. Da es sich dabei indessen gezeigt hat, dass die Pilze (ihre Sporen) bei diesem Wärmegrad eine gute Widerstandskraft besitzen und dass also diese Temperatur (41° C.) nicht gut mit Vortheil gegen Herpes tonsurans in therapeutischer Hinsicht angewendet werden kann, will ich nur in Kürze über einige dieser Versuche berichten.

Wenn eine Züchtung gemacht und diese gleich in einen Thermostat mit einer Temperatur von 41° C. gebracht wird, so scheint es, dass ihr Verbleiben daselbst in einer Zeit von 1 bis 2 Tagen vollständig hinreichend ist, die Entwicklung der Pilze zu verhindern, ja sie zu tödten, denn die Züchtung bleibt dann steril, auch wenn sie ihrer Entwicklung günstigen Verhältnissen ausgesetzt, z. B. in einen Thermostat mit einer Temperatur von 29° C. gebracht wird. Dieses hat wahrscheinlich darin seinen Grund, dass eine Vegetation sich zwar aus den Sporen entwickeln kann, dass diese zarte Vegetation aber von der Wärme gänzlich erstickt und in ihrem Beginne getödtet wird.

Ein ganz anderes ist das Verhältniss, wenn eine Cultur von diesen Pilzen sich im Anfange in einer Temperatur von 29° C. entwickeln kann und dann erst in ein Thermostat mit einer Temperatur von 40° C. gebracht wird; in diesem Falle kann es ziemlich lange dauern, ehe die Pilze (ihre Sporen) von dieser Wärme getödtet werden, doch wirkt dieselbe ziemlich verlahmend auf die weitere Entwicklung einer solchen Cultur. Wird z. B. eine solche (bei 29° C.) in Entwicklung begriffene Cultur in einen Thermostat mit einer Temperatur von 41° C. gebracht, so bleibt sie in der Regel in ihrer Entwicklung gänzlich stehen. Als Beispiel will ich folgenden Fall





anführen: Eine den 5./XI. angelegte Cultur zeigte bei einer Temperatur von 29° C. schon nach zwei Tagen 4 kleine Pilzcolonien, welche, als die Cultur jetzt in einen Thermostat mit einer Temperatur von 41° C. gebracht wurde, sofort zu wachsen aufhörten.

Dieses ist stets eingetroffen, doch war die Cultur deshalb, weil sie zu wachsen aufhörte, noch nicht getödtet; zu ihrer Tödtung zeigte sich, zumal wenn sie etwas älter und üppig entwickelt war, eine recht lange Zeit erforderlich. In dem hier vorn angeführten Fall, wo sich 4 kleine Colonien fanden, genügte es, um diese Colonien zu tödten, vollständig, die Cultur 5 Tage einer Wärme von 41° C. auszusetzen; als sie nach dieser Zeit in einen Thermostat mit einer Temperatur von 29° C. gebracht wurde, entwickelten sich die Colonien nicht weiter, und ebensowenig gelang es, von ihnen, auch als sie mehrere Tage in dieser Temperatur gewesen waren, eine neue Cultur mit positivem Resultat zu erhalten.

War dagegen die Cultur etwas älter, gut entwickelt und üppig, so liess sich, auch wenn sie 8 Tage einer Wärme von 41° C. ausgesetzt wurde, eine Züchtung mit positivem Ergebniss ausführen. Ich habe für die Untersuchung in dieser Hinsicht Serienversuche gemacht, wo täglich von einer solchen, einer Wärme von 41° C. ausgesetzten Cultur Züchtungen angelegt und sofort in eine Wärme von 29° C. gebracht wurden. Sämmtliche die ersten 8 Tage gemachten Züchtungen haben ein positives Ergebniss geliefert, doch hat sich zwischen ihnen eine Verschiedenheit insofern gezeigt, als eine Vegetation schon nach 2 bis 3 Tagen angefangen hat, in der Neuzüchtung aufzutreten, wenn die Muttercultur nur 1 bis 3 Tage dieser hohen Temperatur von 41° C. ausgesetzt gewesen war, während es 4 bis 8 Tage dauerte, ehe eine Vegetation sich zu zeigen begann, wenn die Muttercultur eine längere Zeit in dieser Wärme gestanden hatte. War die Muttercultur länger als acht Tage einer Wärme von 41° C. ausgesetzt gewesen, so war die Züchtung in der Regel steril, doch ist es vorgekommen, dass auch dann ein paar Colonien zu entstehen vermochten, wie auch die Muttercultur nach so langer Zeit ihre Lebenskraft wiedergewinnen konnte, wenn sie in eine Temperatur von 29° C. gebracht wurde.



Dieses letztere geschah z. B. in folgendem Fall: Den 26./XI. wurde die reichlich entwickelte Muttercultur in einen Thermostat mit einer Temperatur von 41° C. gebracht, wo sie bis zum 8./XII., also 12 Tage, blieb und sich die ganze Zeit vollkommen unverändert erhielt. Den 8./XII. wurde sie in einen Thermostat mit einer Temperatur von 29° C. gestellt, wo sie sich ebenfalls, so viel sich sehen liess, unverändert erhielt. Den 1./XII., d. h. nachdem sie 5 Tage einer Wärme von 41° ausgesetzt gewesen war, wurde von ihr eine Züchtung angelegt, die schon nach 7 Tagen eine ziemlich reichliche Vegetation zeigte. Den 8.|XII., d. h. nachdem die Muttercultur 12 Tage einer Wärme von 41° C. ausgesetzt gewesen war, wurde eine neue Züchtung von ihr angelegt. Den 15./XII. erschien alles steril; den 16./XII. fingen ein paar kleine Colonien an hervorzutreten. Den 15./XII., wo die Muttercultur 7 Tage in günstigen Verhältnissen, d. h. in einer Wärme von 29° C., gewesen war, hatte sich in einer Züchtung von ihr schon nach 6 Tagen an mehreren Stellen eine Vegetation zu entwickeln begonnen.

Mehrere andere Versuche, die ich gemacht, stimmen alle überein; so stimmte z. B. ein Culturversuch, den ich gleichzeitig mit dem eben erwähnten machte, mit diesen vollständig (sogar in allen Einzelheiten) überein. Ich will hier nicht mit Berichten über mehr Versuche ermüden.

Es scheint mir indessen ganz unzweifelhaft zu sein, dass ein Wärmegrad von 41 ° C. einen sehr nachtheiligen Einfluss auf die Entwicklung und die Lebenskraft dieser Pilze ausübt, wenn auch diese Temperatur nicht im Stande ist, die Pilze und ihre Sporen vor Verlauf einer längeren Zeit, von wenigstens 8 Tagen, gänzlich zu tödten. — Die Anwendung einer solchen Temperatur (41°) zur Tödtung der Pilze ist solchergestalt in therapeutischer Hinsicht nicht zweckmässig, ja geradezu ungeeignet, da sie eine allzu lange Zeit erfordert.

Das günstige Resultat, das ich mit der Behandlung mit einer Wärme von 45° C. gewonnen habe, berechtigte mich zu der Vermuthung, dass diese hohe Temperatur bei Einwirkung auf die Cultur dieser Pilze einen viel nachtheiligeren Einfluss auf ihre Entwicklung u. s. w. ausüben dürfte, als die niedrigere



Temperatur von 41° C. — Dieses ist auch, wie es sich zeigte, der Fall.

Wenn eine Züchtung von einer kräftigen Cultur sofort in einen Thermostat mit einer Wärme von 45° C. gebracht wird, so ist es in der Regel genügend, sie dort, um das Entstehen einer Pilzvegetation zu verhindern, 24 Stunden stehen zu lassen. Einmal geschah es, dass in einer Züchtung, die nur 24 Stunden in einem Thermostat mit einer Wärme von 45° C. gewesen und dann in eine Wärme von 29° C. gebracht worden war, nach 8 Tagen eine Colonie auftrat, der nach ferneren 3 Tagen noch eine zweite folgte, worauf sich aber keine mehr zeigte.

In allen Fällen ist das Ergebniss der Züchtung, wenn sie länger als 24 Stunden in einem Thermostat mit einer Wärme von 45° C. gestanden hat, negativ gewesen.

Ist eine völlig entwickelte, kräftige Cultur in einen Thermostet mit einer Wärme von 45° C. gebracht und sind dann von dieser Cultur täglich Züchtungen angelegt worden, die unmittelbar in ein Thermostat mit einer Wärme von 29° gestellt wurden, so zeigte es sich, dass schon ein 24stündiges Stehen der Cultur in 45° Wärme genügte, um die Lebenskraft der Züchtungen herabzusetzen. So hat es z. B. in einem Falle 4 Tage gedauert, ehe sich bei einer unter diesen Verhältnissen angelegten Züchtung Spuren einer Vegetation zeigten, während es bei der Controlzüchtung, die gleich vor der Einsetzung der Cultur in 45° Wärme angelegt worden war, nur 2 Tage dauerte, ehe eine deutliche Vegetation auftrat. In einem Falle, wo sich in der Gegenzüchtung eine Vegetation nach 3 Tagen zeigte, dauerte es 7 Tage, ehe in der anderen Züchtung, deren Muttercultur 24 Stunden einer Wärme von 45° C. ausgesetzt gewesen war, eine Vegetation auftrat. Von dieser Muttercultur wurde, als sie 2 Tage einer Wärme von 45° C. ausgesetzt gewesen war, eine neue Züchtung gemacht, und in dieser zeigte sich erst nach 12 Tagen eine einzige Colonie, die sich typisch entwickelte und der in weiteren 10 Tagen, welche die Züchtung beobachtet wurde, keine neue folgte. Einmal geschah es, dass sich in einer Züchtung, ungeachtet bei ihrer Anlage die Muttercultur 4 Tage einer Wärme von 45° C. ausgesetzt gewesen war, nach 10 Tagen eine Colonie zeigte, die sich all-

mälig zu einer typischen, weissen, mehligen Vegetation entwickelte. (Ich will hier jedoch bemerken, dass der Thermoregulator, der hier angewendet wurde, nicht zuverlässig war, weshalb die Temperatur im Thermostat nicht so unbedeutend wechseln konnte.) In keinem anderen Fall hat die Züchtung von einer Muttercultur, die mehr als 2 Tage einer Wärme von 45° C. ausgesetzt gewesen war, ein positives Ergebniss geliefert.

Diese Versuche zeigen ja deutlich, dass diese hohe Temperatur (45° C.) einen bedeutenden Einfluss auf die Entwicklung und die Lebenskraft dieser Pilze bei ihrer Cultur ausgeübt hat und scheinen eine ungesuchte Erklärung der guten therapeutischen Wirkung dieser hohen Temperatur zu geben.

Da es sich nun gezeigt hat, dass die Anwendung von Bisulfitumschlägen von günstiger therapeutischer Wirkung auf Herpes tonsurans capillitii ist, versuchte ich die Einwirkung der schwefeligen Säure auf die von mir cultivirten Pilze zu ermitteln. Ich ging dabei in folgender Weise zu Wege: ich nahm eine Probirröhre und liess in ihr in geneigter Stellung Agar-Agar erstarren; unmittelbar nachdem in dieser Röhre eine Cultur angelegt worden, führte ich in sie ein mit Bisulfitlösung durchtränktes Baumwollenbällchen, doch nur so weit ein, dass die Bisulfitlösung nicht mit dem Agar in Berührung kommen konnte, worauf, wie gewöhnlich, der trockene Baumwollenpfropfen in die Röhre geschoben und dann sofort ihre Oeffnung mit einer Gummikappe bedeckt wurde. Während dieser ganzen Procedur, wie auch während der ganzen Zeit, wo die Cultur 29° Wärme ausgesetzt war, hatte die Röhre eine solche Stellung, dass sie ihre Mündung nach unten kehrte, damit die Bisulfitflüssigkeit nicht direct mit der Cultur in Berührung kommen konnte und diese also nur den Dämpfen der schwefeligen Säure ausgesetzt war. Bei allen Versuchen, die ich angestellt, habe ich Gegenproben gemacht und mich davon überzeugt, dass sich in allen Röhren, wo keine Bisulfitlösung angewendet wurde, eine wirkliche Vegetation entwickelte.

Bei allen Versuchen, wo ich in die Probirröhre Bisulfit einführte, ist die Cultur, gleichviel ob ich 10 procentige oder 5 procentige Bisulfitlösung anwandte, steril gewesen. Nur in einem Falle zeigte sich eine kleine Andeutung einer Vegetation,



die sich jedoch nicht weiter entwickelte und von der ich auch, ungeachtet das Bisulfit entfernt und die Cultur mehrere Tage einer Wärme von 29° C. ausgesetzt wurde, keine Züchtung mit positivem Ergebniss machen konnte.

Ich versuchte nun, das Vermögen des Bisulfits, eine lebenskräftige Cultur zu tödten, zu erforschen und machte deshalb von einer solchen Cultur, die in einem Thermostat mit einer Wärme von 29° C. gehalten wurde, unter Beobachtung derselben Vorsichtsmassregeln wie bei den vorigen Versuchen täglich eine Züchtung, führte aber nach jeder neuen Züchtungsanlage ein neues mit Bisulfitlösung getränktes Baumwollenbällchen in die Probirrohre ein. In der Gegenzüchtung, die unmittelbar vor der ersten Einführung eines mit Bisulfitlösung getränkten Baumwollenbällchens in die Probirröhre angelegt worden war, entwickelte sich eine üppige Vegetation, während alle nach ihr angelegten Züchtungen, sogar die, welche am Tage nach der ersten Einführung des Bisulfits in die Probirröhre angelegt wurde, vollkommen steril blieben.

Mit ganz demselben Ergebniss erneute ich diesen jedoch insofern veränderten Versuch, als ich, wie bei der Behandlung mit Bisulfitlösung, nur eine 5 procentige Lösung anwandte.

Ich machte noch eine Modification dieses Versuches; ich wandte nämlich nach der Einführung des mit Bisulfitlösung getränkten Baumwollenbällchens in die Probirröhre keine Gummikapsel zum Verschluss der Röhre an; in diesem Falle war das Baumwollenbällchen am folgenden Tage ausgetrocknet, wogegen es in den Fällen, wo die Probirröhre mit einer Gummikapsel verschlossen wurde, fortfahrend feucht war; aber trotzdem und trotz der Anwendung 5procentiger Bisulfitlösung waren alle Züchtungen, auch die am Tage nach der ersten Einführung des mit Bisulfitlösung getränkten Baumwollenbällchens in die Probirröhre angelegte, steril, während die Gegenzüchtung sich üppig entwickelte.

Die Einwirkung der schwefeligen Säure auf die Lebenskraft und das Wachsthum dieser Pilze ist also augenscheinlich, und sie steht auch in vollkommener Uebereinstimmung mit der Einwirkung, die diese Säure in therapeutischer Hinsicht ausübt.



Ich stellte schliesslich einige Versuche an, um zu ermitteln, ob nicht das abgedünstete Quecksilber möglicherweise auf die Entwicklung dieser Pilze einwirken könne. Ich ging dabei in ganz derselben Weise wie bei den Versuchen mit Bisulfit zuwege, nur dass ich entweder Ung.-Hydrarg., Mercuriol oder Unna's Carbol-Hg.-Pflastermulle in die Probirröhre einführte. In der Züchtung, mit oder ohne Verschluss der Probirröhre mit einer Gummikappe ausgeführt, entwickelte sich eine reiche Vegetation; es zeigte sich also, dass keines dieser Quecksilbermittel die Entwicklung von Pilzen verhindern konnte. Die geringste Wirkung übte das Mercuriol aus, welches die Entwicklung der Pilze in keinem nachweisbaren Grade zu hindern vermochte, und beinahe dasselbe lässt sich von dem Ung. Hydr. sagen; dagegen zeigte Unna's Carbol-Hg-Pflastermulle (möglicherweise auf Grund ihres Carbolsäuregehaltes) ganz sicher eine hindernde Einwirkung auf die Entwicklung der Pilze, obschon sie dieselbe nicht zu verhindern vermochte.

Die Anwendung solcher Hg-Mittel gegen Herpes tonsurans in therapeutischer Hinsicht scheint mir wenig Aussicht auf Erfolg zu haben.

Bei einigen dieser Versuche mit Quecksilber trat eine eigenthümliche Färbung der Cultur, wie ich sie vorher nie gesehen, auf. In dieser bedeutenden Anzahl von Züchtungen, die ich ausgeführt habe, ist die Neuzüchtung so gut wie stets frei von Einmischungen gewesen; nur zweimal ist es geschehen, dass ein Schimmelpilz, und einmal, dass ein anderer Pilz, der sich an ein paar Stellen in sehr langer, matter Vegetation mit einer ungewöhnlich hübschen weissen Farbe entwickelte, welche Vegetation selbst nach Wochen an der Oberfläche nicht mehlig wurde, in die Züchtung kam. Gleichzeitig mit dieser Vegetation entwickelte sich in diesem Falle an anderen Stellen die gewöhnliche Trichophytonvegetation mit weisser, mehliger Oberfläche. Reinzüchtung wurde sowohl von der kreideweissen, wollichten, wie von der gewöhnlichen mehligen Vegetation gemacht, welche Reinzüchtungen vollkommen wie ihre Mutterculturen wuchsen. Hier hatte ich es sicher mit einer zufälligen Verunreinigung zu thun.

Ein ganz anderes war das Verhältniss mit einigen der vorerwähnten Züchtungen, die der Einwirkung von Hg ausgesetzt wurden. Ausser der Gegenzüchtung wurden (von der einen Serie) an demselben Tage theils eine Züchtung, wo kein Hg in die Probirröhre eingeführt, aber die Gummikapsel angewendet wurde, und theils drei Züchtungen gemacht, wo resp. Mercuriol, Ung. Hydr. und Unna's Carbol-Hg-Pflastermulle in die Probirröhre eingeführt wurden. Alle diese Züchtungen wurden unmittelbar hinter einander am 15. Januar angelegt. Während sich nun in der Gegenzüchtung, wie gewöhnlich, eine weisse, mehlige Vegetation entwickelte, die sich nicht veränderte, zeigten die vier anderen Züchtungen dagegen allmälig eine ganz deutliche braunrothe Färbung, doch so, dass sie die Oberfläche weiss und mehlig, aber die unterliegende Schicht und auch theilweise ihre Ränder braunroth gefärbt hatten. Bei Züchtung von der meist ausgeprägten braunrothen Cultur, wobei die weisse Oberfläche bis in die rothbraune Schicht abgeschabt wurde, entstand eine typisch weisse, mehlige Cultur, die in länger als 3 Wochen dieses typische Aussehen beibehalten hat, also nicht roth geworden ist.

Auch in ein paar anderen Fällen habe ich gesehen, dass von derselben Muttercultur die eine Züchtung weiss wurde, während eine andere diese rothbraune Farbenschattirung erhalten konnte. Ich glaube nicht, dass hier eine Verunreinigung vorliegt; ich vermuthe, dass wir hier vor einem ähnlichen Falle wie demjenigen stehen, auf den Almqvist bei den von ihm gefundenen staphylococcenähnlichen Coccen in Pemphigus neonatorum aufmerksam gemacht hat, wo die Züchtung abwechselnd weiss oder gelb ist und wo man bei Neuzüchtung von einer gelben Cultur eine weisse oder umgekehrt von einer weissen Cultur eine gelbe erhalten kann. Dasselbe Verhältniss habe ich sowohl bei diesen, wie bei den staphylococcenähnlichen Coccen beobachtet, die ich in Impetigo contagiosa gefunden habe, welche Coccen ich als mit von Almqvist angetroffenen vollständig identisch ansehe, obschon die pathologischen Veränderungen, welche sie verursachen, auf der Haut eines neugeborenen Kindes und der einer halb oder ganz erwachsenen Person etwas verschieden sein können. — Ich argwöhne, dass



diese verschiedene Farbenschattirung in den Culturen meiner Pilze nur zufällig gewesen ist und dass diese Pilze unter verschiedenen Verhältnissen in verschiedener Weise wachsen und ein verschiedenes Aussehen zeigen können. Waelsch hat ja ausserdem nachgewiesen, dass derselbe Pilz unter verschiedenen Wachsthumsverhältnissen ein sehr verschiedenes Aussehen zeigen kann.

Wir haben nun gesehen, dass eine Temperatur von 45 ° C. eine höchst nachtheilige Einwirkung auf die Lebenskraft und die Entwicklung dieser Pilze ausübt; dasselbe thut auch, wie wir gesehen, das Bisulfit; wir haben gefunden, dass sich sowohl diese hohe Temperatur, wie die Anwendung von Bisulfitumschlägen therapeutisch auf Herpes tonsurans capillitii einwirkend zeigt. Dieses scheint mir eine Mahnung zu sein, in solchen Fällen eine combinirte Wärme- und Bisulfitbehandlung anzuwenden, und es dürfte sich Grund zu der Vermuthung finden, dass durch eine solche combinirte Behandlung die Pilze in den Haaren leichter getödtet werden und damit die Krankheit schneller gehoben wird als sonst.

Eine missliche Frage ist aber zu beantworten: können diese Untersuchungen, diese Behandlungsversuche, auch Anwendung auf andere Trichophytonpilze, nicht nur auf verschiedene Arten von Trich. megalosporon, sondern auch auf Trich. microsporon, die als schwerer und hartnäckiger als die Formen der Trich. megalosporon angesehen werden, finden? Hierauf können natürlicherweise meine Untersuchungen keine Antwort geben, doch ist es möglich, dass auch diese Pilze für die Wärme empfindlich sind, leicht von ihr getödtet werden, ja, dies ist nicht nur möglich, sondern auch wahrscheinlich, eine Ansicht, welche der Stützen nicht ermangelt.

Den Anlass zu meinen Versuchen, Ulcus molle mit Wärme zu behandeln, gaben theils W. Boeck's Inoculationsversuche mit Secret von Ulcera mollia, (welche er jedoch als syphilitisches Gift bezeichnete), das einige Zeit einer hohen Temperatur ausgesetzt gewesen war, welche Versuche Boeck schon im Jahre 1871 veröffentlichte,[1]) theils auch die Beobachtung, die ich

[1]) Oft werden Aubert's Versuche, die beinahe in allen Einzelheiten ganz so wie Boeck's ausgeführt sind, als die zuerst ausgeführten



mehrmals gemacht habe, dass Personen, die Ulcera mollia hatten und die an einer Fieberkrankheit mit hoher Temperatur erkrankten, unter der Zeit von ihrer Ulcera mollia frei wurden, ungeachtet eine Behandlung derselben nicht stattfand.[1])

Sollte nun nicht das Verhältniss mit Herpes tonsurans möglicherweise dasselbe sein können? Sollte unter einer langwierigen Fieberkrankheit mit hoher Temperatur nicht dieser hohe Wärmegrad möglicherweise eine tödtliche Wirkung auf die Pilze ausüben und die Haarkrankheit heben können? Ich habe erst in der allerletzten Zeit eine Angabe hierüber gesehen. In Semaine médicale d. 20. Dec. 1899 erwähnt Balzer, dass ein kleines Mädchen mit „teigne tondante due au microsporon Audouini" von dieser Krankheit befreit wurde, während sie an einem typhoiden Fieber mit hoher Temperatur litt. Balzer sagt auch, dass „la guérison spontanée de la teigne" bei anderen acuten Krankheiten mit prolongirter erhöhter Temperatur, wie Morbilli, Scarlatina u. s. w., beobachtet worden ist. Diese Erfahrung stützt ja meine oben ausgesprochene Vermuthung, dass die Wärme mit Vortheil auch gegen andere Arten von Trychophyton als diejenige angewendet werden kann, mit der ich zu thun gehabt habe. Von ganz besonderem Interesse ist Balzers Angabe von dem schädlichen Einfluss der Wärme auch auf die Trichophyton microsporon, nach der sich die Wahrscheinlichkeit findet, dass auch diese schwerere Form von „teigne tondante" mit Vortheil mit Wärme behandelt werden kann.

---

erwähnt; Aubert's Versuche sind jedoch nicht eher als im Jahre 1883 veröffentlicht worden.

[1]) Internationaler dermatologischer Congress in Wien, 1892, p. 645. Nordiskt Med. Arkiv, 1893, Nr. 20: Versuche, weichen Chancre mittelst Wärme zu behandeln.

Nachtrag.

Im Februar 1900 wurden in das Krankenhaus St. Göran beinahe gleichzeitig zwei 6jährige Knaben wegen Herpes tonsurans aufgenommen.

Der eine dieser Knaben hatte mehrere kleine typische und einen grösseren, einer Kerion Celsi ähnelnden Fleck, der erhaben, aber doch ohne deutliche Eiterbildung war. Dieser Knabe wurde dreimal mit Wärme und Bisulfitlösung behandelt. Nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause ist er mehrere Male untersucht worden. Bei diesen Untersuchungen ist von den kleineren Flecken keine Spur zu entdecken gewesen und der grössere hat sich als ein röthlicher Flecken gezeigt, spärlich mit Haaren bewachsen, in denen keine Pilze zu entdecken sind. Der andere Knabe war ungefähr 6 Monate ausserhalb des Krankenhauses mit verschiedenen Mitteln behandelt worden. Er hatte Flecken von Herpes tonsurans über den grösseren Theil des Kopfes. Bei Culturversuchen mit Haaren von diesen Stellen entwickelten sich theils Staphylococcen, theils zeigte sich eine rothbraune Vegetation, deren Oberfläche nach einigen Tagen mehlig weiss wurde (sehr der Vegetation bei einem Theil der Culturversuche ähnelnd, die ich oben beschrieben habe und bei denen die Vegetation Hg-Dämpfen ausgesetzt wurde). In einer von dieser Vegetation angelegten Cultur zeigte sich nur eine weisse Vegetation, die mehlig wurde und ganz dasselbe Aussehen bekam, welches die bei meinen schon beschriebenen Culturversuchen erhaltenen Vegetationen zeigten. Dieser Knabe wurde 3 Mal mit Wärme und Bisulfitlösung behandelt, worauf keine Cultur mit positivem Ergebniss mehr gemacht werden konnte. Nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause ist er das eine nach dem anderen Male untersucht worden; es zeigte sich bei ihm überall auf dem Kopfe reichlicher Haarwuchs und nirgends war eine Spur von Herpes tonsurans zu entdecken.

Also ein gutes therapeutisches Ergebniss in beiden diesen Fällen.

Vererbung der Syphilis oder Vererbung des Syphilismus?

Von

Prof. **Tommasoli** (Palermo).

Mein berühmter Freund und Lehrer, Professor Finger, ist der letzte gewesen, der die Früchte seines Scharfsinns und die Autorität seines Namens der vielumstrittenen Frage von der Vererbung der Syphilis geweiht hat. Und es ist mir eine angenehme Pflicht zu behaupten, dass eine so schrecklich complicirte Frage, bei welcher sich noch immer die unbekannten Grössen aufeinanderhäufen, sich verwickeln und in unglaublicher Weise zusammentreffen, in Wirklichkeit nicht mit grösserer Geduld und Umsicht behandelt und mit grösserem Reichthum an Thatsachen hätte ausgestattet werden können.

Unglücklicherweise jedoch ist dieses so interessante Argument von der sogenannten hereditären Syphilis derartig, dass wir uns nur der Leuchte der Kritik bedienen können, um die zahlreichen dunklen Punkte aufzuhellen, da, wenigstens für's erste jeglicher experimenteller Weg für uns verschlossen ist. Und die Kritik kann ihre Beweisgründe nur auf zweierlei Basis aufbauen: auf den klinischen Beobachtungen und auf den pathologischen Analogien.

Aber alle wissen aus eigener Erfahrung, wie überaus trügerisch sowohl die klinischen Beobachtungen, wie die Analogien sind. Und sie sind um so trügerischer, wenn es sich um ein Gebiet handelt, wie die hereditäre Syphilis, wo der



Beobachter in zahllose Irrthümer von der verschiedensten Art fallen kann.

Die Grundlagen, auf welche sich einzig und allein die Kritik stützen kann, sind daher sehr unsicher. Und keiner kann sich deshalb wundern oder darüber betrübt sein, wenn bei diesem oder jenem zweifelhaften Punkt ein Syphilidologe glaubt, das Problem schon glücklich in ein Theorem umgewandelt zu haben und ein anderer Syphilidologe dagegen fortfährt, mehr als je nur das Problem zu sehen.

Zweifellos hat Finger in seiner jüngsten sehr exacten Arbeit die Frage von der Vererbung der Syphilis sehr gefördert, indem er einige Irrthümer ausmerzte, über einige Postulate, die schon als wissenschaftliche Lehrsätze und als unumstössliche Wahrheiten angenommen worden waren, seine Zweifel erhob und indem er auch einige persönliche Meinungen ganz neuer Art vorbrachte, die gerade gelegen kommen, um uns das Vordringen auf dem so beschwerlichen Wege zu erleichtern.

Aber trotz alledem hat er noch als unumstössliche Wahrheiten einige Meinungen beibehalten, gegen welche es mehr als je erlaubt ist einigen Verdacht zu erheben. Und ausserdem hat er es unterlassen, noch einen weiteren Schritt zu machen, der mir heute sehr wohl erlaubt zu sein scheint. Und aus diesem Grunde wage ich es die Feder zu ergreifen, um seine Aufmerksamkeit darauf zu lenken.

Dies habe ich nun zwar bereits vor vier Jahren in einer meiner Vorlesungen gethan, die in der Riforma medica April 1896 unter dem Titel „Syphilis und Syphilismus" veröffentlicht worden ist. Aber, obgleich Professor Finger seine Studien im September 1897, d. h. anderthalb Jahre später, auf dem Congress zu Braunschweig mitgetheilt hat, so scheint er von meiner Arbeit keine Notiz gehabt zu haben. Und da meine diesbezüglichen Ideen seit 1896, anstatt sich zu verändern, sich vielmehr gefestigt haben, so zögere ich nicht darauf zurückzukommen, da ich es für unumgänglich nöthig erachte, dass in betreff einiger Hauptpunkte der heute herrschenden Theorie über die Vererbung der Syphilis noch Zweifel berechtigt ist und deshalb auch die Discussion. Auf diese Weise werde ich,



zum wenigsten, dazu beigetragen haben, dass es vermieden wird, dass wegen Beruhigung der Geister das zukünftige Material verloren geht, das nützlich sein kann, um die Wahrheit festzustellen und die Irrthümer zu zerstreuen.

Um die Discussion zu erleichtern und abzukürzen, erlaube ich mir wörtlich die Schlussfolgerungen von Prof. Finger wiederzugeben, die so lauten:

I. Es gibt eine zweifellos rein paterne Syphilisvererbung.

Beweise: *a*) Ausschliessliche Behandlung des Vaters in Ehen mit syphilitischer Nachkommenschaft reicht meist hin, gesunde Kinder zu erziehen; *b*) die Mutter ex patre syphilitischer Kinder ist in der Mehrzahl der Fälle gesund. 1. Sie wird klinisch gesund befunden. 2. Sie zeugt später mit einem gesunden Manne gesunde Kinder. 3. Sie wird nach der Geburt des syphilitischen Kindes von diesem oder in anderer Weise syphilitisch inficirt. (These IX.)

II. Es gibt eine zweifellose rein materne Syphilisvererbung. Beweise: 1. Jene syphilitischen Frauen, die von mehreren Männern syphilitische Kinder gebären. 2. Die reine postconceptionelle Syphilis.

III. Die reine materne Syphilis kann sich auf den Fötus sowohl ovulär als postconceptionell, per placentam, übertragen. Der zweite dieser Wege, die postconceptionelle placentare Infection, ist durch eine Reihe exacter klinischer Beobachtungen (50 Fälle) erhärtet. Die ovuläre mütterliche Vererbung ist nicht erwiesen, nur durch Analogie mit der spermatischen Vererbung zuzugeben.

IV. Die Syphilis der Mutter, selbst im letzten Graviditätsmonate acquirirt, vermag auf den von gesunden Eltern gezeugten Fötus in utero noch überzugehen.

V. Der Aufenthalt eines ex patre syphilitischen Fötus im Uterus einer gesunden Mutter ist meist nicht ohne Rückwirkung auf diese und äussert sich in verschiedener Weise.

A. Die Mutter wird syphilitisch. Conceptionelle Syphilis. Choc en retour.

a) Frühzeitige conceptionelle Syphilis. Auftreten unvermittelter, von Primäraffect nicht eingeleiteter secundärer Erscheinungen während der Gravidität.

VI. Die Thatsache des Uebergehens des Syphilisvirus per placentam von dem ex patre syphilitischen Fötus auf die Mutter ist exact bisher nicht erwiesen, nur per analogiam mit der postconceptionellen fötalen Syphilis zugegeben. Zweifellos aber dürfte ein Theil der als frühzeitige conceptionelle Syphilis geltenden Fälle, insbesondere jene, in denen die secundären Symptome bei der Mutter bereits im zweiten und dritten Monate der Gravidität auftreten, eher auf spermatische Infection übersehenen oder wegen seiner hohen Lage im Uterus, Tuben, nicht zu demonstrirenden Initialaffect zurückzuführen sein. Zu dieser Annahme sind wir berechtigt, da einige Beobachtungen analogen Verlaufes der



Syphilis bei Frauen latent syphilitischer Männer auch ohne intercurrente Gravidität vorliegen (Verchère).

b) Tardive conceptionelle Syphilis. Auftreten unvermittelter, weder von Primär- noch von Secundärsyptomen eingeleiteter tertiärer Syphilis.

VII. Gleich der frühzeitigen, ist auch die tardive conceptionelle Syphilis in klinisch exacter wissenschaftlicher Weise nicht zu demonstriren. Die grosse Zahl der von den exactesten Beobachtern vorliegenden Beobachtungen lässt die Annahme, dass es sich in allen diesen Fällen um Beobachtungsfehler handelte, nicht gerechtfertigt erscheinen, umsomehr, als ja diese Annahme nicht den Werth eines wissenschaftlichen Gegenargumentes beanspruchen kann.

B. Die Mutter wird nicht syphilitisch, aber gegen Syphilis immun.

VIII. Die weitaus grösste Zahl der gesund bleibenden Mütter ex patre syphilitischer Kinder erwirbt während und durch diese Gravidität eine Immunität gegen Syphilisinfection. (Collès Gesetz.)

C. Die Mutter bleibt völlig gesund und unbeeinflusst.

IX. In einer kleinen Zahl einwandsfreier Fälle (25 Beobachtungen) bleibt die Mutter durch die Syphilis des Fötus im Uterus so wenig beeinflusst, dass sie nach der Geburt des syphilitischen Kindes von diesem oder in anderer Weise syphilitisch inficirt zu werden vermag.

X. Als Ausnahmen vom Colles'schen Gesetze wird noch eine Gruppe von Fällen beigezogen, deren Zuziehung aber entschieden unstatthaft erscheint.

Diese Fälle verlaufen nach dem Typus: Vater zur Zeit der Zeugung syphilitisch, die Mutter zeigt spät in der Gravidität Primäraffect und secundäre Symptome, das Kind ist luetisch. Der aus diesen Fällen abgeleitete Schluss, die Mutter des vom Vater syphilitischen Kindes vermöge noch spät in der Gravidität inficirt zu werden, stellte also dann eine Ausnahme vom Colles'schen Gesetze dar, ist unzulässig, da die wichtigste Prämisse dieses Schlusses, die Syphilis des Kindes rühre vom Vater her, nicht erwiesen, auch nicht erweislich, postconceptionelle placentare Infection des Fötus, von der Mutter nicht auszuschliessen ist.

XI. Die Zahl der bisher bekannt gewordenen einwandsfreien Fälle von Ausnahmen des Colles'schen Gesetzes (25 Fälle) ist so gross, dass es fraglich erscheint, ob das Stillen der ex patre syphilitischen Kinder durch ihre gesunden Mütter auch weiterhin als völlig gefahrlos zu empfehlen sei.

XII. In analoger Weise zeigen auch die Kinder syphilitischer Eltern die der Syphilis entgehen, Immunität gegen Syphilisinfection. (Profeta's Gesetz.)

XIII. Aber auch von dem Profeta'schen Gesetze ist eine Zahl zweifelloser Ausnahmen (bisher 21 Fälle) bekannt geworden.

XIV. Es ist heute wohl als zweifellos anzusehen, dass diese Immunität von der Syphilisinfection unabhängig und durch die Zufuhr von



Toxinen von dem syphilitischen zu dem nicht syphilitischen Organismus zu erklären ist.

XV. Von den verschiedenen Wegen der Vererbung sind somit die paterne spermatische und die materne postconceptionelle placentare Uebertragung zweifellos erwiesen, die materne ovuläre wahrscheinlich, aber bisher unerwiesen. Was die Placenta speciell betrifft, so ist dieselbe: *a*) durchlässig für das Virus in einer Gruppe von Fällen; diese Durchlässigkeit ist in der Richtung von Mutter zu Kind zweifellos erwiesen; *c*) undurchlässig für Virus, durchlässig für die immunisirende Toxine in einer zweiten Gruppe von Fällen, und sowohl in der Richtung von Mutter zu Kind, als auch umgekehrt; *b*) absolut undurchlässig in einer dritten kleinen Gruppe von Fällen. Weder Virus, noch immunisirende Toxine passiren, der gesunde Organismus bleibt vom Kranken völlig unbeeinflusst.

XVI. Unter welchen Umständen und Bedingungen die Placenta sich bald undurchlässig, bald durchlässig erweist, entzieht sich bisher unserer Einsicht.

Wohl gilt für eine Reihe von Fällen der Satz, dass die gesunde Placenta für das Virus undurchlässig, die kranke durchlässig sei, aber von diesem Satze kommen die barocksten Ausnahmen vor und gesunde Mutter bei paterner fötaler Syphilis, trotz intensiver Erkrankung der Placenta materna, gesunder Fötus bei postconceptioneller Syphilis der Mutter, trotz intensiver syphilitischer Erkrankung der Placenta foetalis und selbst der Gefässe des Nabelstranges wurden beobachtet. Welche Umstände vollends den Uebergang der gelösten immunisirenden Toxine bedingen oder verhindern, entzieht sich völlig unserer Erkenntniss.

Dies die Schlussfolgerungen von Finger.

Wenn wir nun diese Schlussfolgerungen als Ganzes nehmen und sie einer Prüfung unterziehen, indem wir unseren Blick heften, ich sage nicht auf die neuesten und fortgeschrittensten Meinungen und auf die modernsten und gewagtesten Theorien, die für das, was wir heute unter dem complicirten Wort Syphilis verstehen und für das, was die experimentelle Pathologie uns heute erlaubt unter Vererbung der Syphilis zu verstehen, aufgestellt worden sind, sondern indem wir unseren Blick nur auf die von Finger selbst über diese beiden Argumente vorgebrachten Meinungen heften, so glaube ich im grossen und ganzen zwei Punkte in den Schlussfolgerungen von Finger hervorheben zu müssen, in denen es mir absolut nichtmehr möglich erscheint mit ihm übereinzustimmen und ausserdem gibt es noch einen dritten Punkt, wobei die grösste Reserve noch angebracht ist.





Der erste Punkt, in dem es mir bei dem heute schon von den biologischen Wissenschaften erreichten Grad der Entwicklung und bei den durch diesen Entwicklungsgrad bedingten und stets wachsenden Ansprüchen nicht mehr möglich erscheint mit Finger übereinzustimmen, bezieht sich auf eine Formfrage oder genauer auf eine Ausdrucksweise.

Wenn nämlich Finger die paterne Vererbung durch den Samen, die er als unbestreitbar annimmt, in Betracht zieht, so sieht er sich wahrscheinlich, so wie auch ich es war, durch jene Versuche von Francotte, welche die Grundlage für die modernen Schlussfolgerungen von Boulengier abgaben, beeinflusst, genöthigt, einen guten Schritt weiter zu gehen als die diesbezüglichen bisher herrschenden Theorien. Und, um die alten Versuche von Mireur und die ergänzenden von Francotte mit der klinischen Beobachtung, die, in offenem Widerspruch mit jenen experimentellen Ergebnissen, ihn dazu bringt auch eine Uebertragung der Syphilis durch den Samen zuzulassen, zu versöhnen, stellt er drei scharf unterschiedene Thesen auf:

1. Der Samen, wenn er rein ist, ist nicht im Stande, auf andere Syphilis zu übertragen, d. h. er ist nicht contagiös.

2. Wenn sich jedoch im Verlauf der Geschlechtswege, die er passiren muss, syphilitische Manifestationen, die Virus enthalten, befinden, alsdann kann der Samen aus diesen Läsionen Virus aufnehmen, mit sich forttragen und kann so befähigt werden, Syphilis zu übertragen, d. h. er kann contagiös werden.

3. Wenn mittels dieses angesteckten Samens Uebertragung von Syphilis auf den Nachkommen erfolgt, so „haftet das Virus der Samenzelle mechanisch an".

Mit Rücksicht auf diese drei Thesen sieht sich Prof. Finger genöthigt zu erklären, dass: „Die Vererbung der Syphilis ja kein von der Infection verschiedener Vorgang ist, sondern im Grunde genommen **auch nur eine Ansteckung,** indem das syphilitische Virus mit Ei- oder Samenzelle in den werdenden Organismus eindringt und diesen ansteckt."

Aber trotz alledem ändert Prof. Finger die alte Ausdrucksweise nicht, mit der wir bis gestern die Thatsache von



der Transmission der Syphilis vom Vater auf den Fötus bezeichnet haben und fährt noch fort von paterner Vererbung der Syphilis zu sprechen.

Wer aber sieht nicht, dass heute noch von paterner Vererbung zu sprechen, nachdem man ausdrücklich anerkannt hat, dass es sich hier um nichts anderes als um die gewöhnliche Uebertragung der Syphilis durch mittelbare Ansteckung handelt, absolut nicht von der Wissenschaft geduldet werden kann, die zum Fortschritt nicht nur den Beitrag von neuen und gesunden Ideen, sondern auch eine rücksichtslose Klarheit und Präcision in der Sprache verlangt?

Was wir heute unter dem Wort Vererbung verstehen müssen und können, habe ich hier nicht nöthig zu wiederholen. Die Syphilis, die ein entstehender Organismus vom Vater empfangen kann, ist, der Meinung von Finger gemäss, wenn sie von einem mechanisch den befruchtenden Samenzellen anhängenden Virus herkommt, nichts anderes, als eine im Uterus erworbene Syphilis. Es ist also nicht logisch, hier von Vererbung zu reden.

Es könnte der Fall eintreten, mag er auch sehr selten sein, dass die Samenzelle, die in den Uterus dringt, um ein Ei zu befruchten, aus den Genitalien der Frau, die befruchtet wird, ein Atom syphilitischen Virus, das von einem andern Mann als von dem Befruchter herstammt, aufnimmt. Nun in diesem Falle würde die Thatsache der Syphilisübertragung auf den keimenden Organismus immer derjenigen gleich sein, die vorliegt, wenn das ansteckende Virus von dem Vater herrührt, aber könnten wir hier denn von Vererbung der Syphilis reden?

Der zweite Punkt, in dem ich gezwungen bin von meinem Freunde Prof. Finger abzuweichen, ist nicht mehr eine reine Formfrage, sondern sachlicher Natur und betrifft das, was wir heute unter dem Worte Syphilis zu verstehen und begreifen haben. Und das ist für mich eine Frage von der allergrössten Bedeutung, wenn es sich um Vererbung von Syphilis handelt, denn, wenn die syphilitische Infection an und für sich nicht mehr als hereditär übertragbar angesehen werden



kann, so kann es ja doch wohl möglich sein, dass in dem enormen Complex von Thatsachen, den wir unter dem Wort Syphilis zusammenfassen, etwas ist, was sehr gut hereditär übertragen werden kann. In diesem Falle wäre dann noch die Phrase gerechtfertigt, die ich vorhin getadelt habe, nämlich die „Vererbung der Syphilis."

Meine diesbezügliche Ansicht habe ich bereits in zwei verschiedenen Publicationen auseinandergesetzt, in „Sifilide e Sifilismo" (Vorlesung, veröffentlicht in der Riforma Medica April 1896) und in „Il Sifilismo" (Vortrag, veröffentlicht in Giorn. Ital. delle Mal. Ven. e della Pelle H. V. 1898 — und in Monatsh. f. prakt. Dermatologie 1899).

Dieser meiner Ansicht nach umfasst das Wort Syphilis vier scharf getrennte Dinge u. zw.:

1. die syphilitische Infection d. h. das Virus;

2. die syphilitische Intoxication, d. h. die Vergiftung des inficirten Organismus durch die toxischen Substanzen, welche vom Virus hervorgebracht werden (syphilo-bakterische Intoxikation);

3. die specifische Modification und daher die darauffolgende Reihe der mannigfaltigen specifischen Autointoxicationen des inficirten Organismus, welche von der Reaction der Elemente dieses Organismus unter dem chronischen Einfluss der Infection und der Intoxication der Syphilis hervorgerufen werden (syphilitische Diathese);

4. die banale Modification, insbesondere dystrophische oder degenerative, welcher jeder Organismus unterliegt, wenn er lange Zeit den schädlichen Einflüssen von Intoxication etwelcher Art, die bakterischen Intoxicationen und die relativen darauffolgenden Antointoxicationen mit einbegriffen, ausgesetzt gewesen ist (parasyphilitische Diathese).

Von diesen vier Dingen würden die ersten beiden direct von dem infectiösen Agens abhängen und würden daher direct die syphilitische Infection ausmachen oder mit andern Worten die Syphilis; die andern beiden dagegen würden von dem inficirten Organismus ausgehen und würden den Syphilismus und den Parasyphilismus ausmachen.



Wenn nun diese meine Auffassung richtig ist, so ist es mehr als klar, bei dem heutigen Stande der biologischen Wissenschaften, dass von diesem ganzen grossen Complex von Krankheitsthatsachen und -bedingungen, die wir heute in confuser Weise unter dem Worte Syphilis zusammenfassen, zwei Dinge ganz gewiss vererbbar im wahren Sinne des Wortes müssen sein können u. zw. diejenigen, welche vom Organismus ausgehen und die Diathese bedingen, ich meine den Syphilismus und den Parasyphilismus, denn die syphilitische Infection kann in keiner Weise als wirklich durch Vererbung übertragbar angesehen werden. Und in Folge dessen ist es andererseits mehr als klar, dass derjenige, welcher, wie es Prof. Finger gethan hat, dieser Unterscheidung nicht Rechnung trägt und fortfährt von Vererbung der Syphilis in Bausch und Bogen zu reden, ohne bei der Syphilis das, was vererbbar ist, von dem was nicht vererbbar ist zu trennen, zu einer Verwirrung beiträgt, die keiner mehr zulassen darf.

Aber ich will und kann nicht verlangen, dass mein Freund Prof. Finger sich meiner Autorität, die gar nicht existirt, beugt, und ich will und kann nicht fordern, dass er meine Meinungen, die illusorisch sein können, als reines Gold annimmt.

Ich beschränke mich auf das Gebiet der Meinungen, die Prof. Finger selbst geäussert hat und auch mit diesen allein glaube ich dahinzukommen, ihm zu beweisen, dass die Ausstellung, die ich ihm mache, gut begründet ist.

Schon seit vielen Jahren behauptet Prof. Finger und auch in dieser seiner letzten Publication hat er es wiederholt, dass die tertiäre Syphilis nicht vom syphilitischen Virus, sondern von dessen Toxinen hervorgerufen wird. Er nimmt also an, dass die primäre Syphilis und die secundäre auf der einen Seite und die tertiäre Syphilis auf der anderen ihrem Ursprung nach zwei verschiedene Dinge sind; er nimmt daher bei der Syphilis zwei verschiedene Dinge an, die Infection und die Intoxication.

Aber sind nicht vielleicht diese zwei verschiedenen Dinge, welche auf dem Gebiet der Pathologie verschiedene Wirkungen hervorrufen, noch verschiedener, wenn wir auf dem Ge-



biet der Vererbung sind? Und ist es etwa erlaubt, sie zu verwechseln und in Bausch und Bogen davon zu reden, ohne den geringsten Unterschied zu machen, wie wenn es sich um eine einzige Sache handelte?

Was die syphilitische Infection betrifft, so haben wir darüber soeben schon etwas geredet.

Die Experimente von Mireur, wenn es auch nur vier sind, beweisen doch vollauf, dass der Samen von Syphilitikern, wenn ihm nicht zufällig und nachträglich Virus mechanisch beigemengt ist, wie Finger gesagt hat, die Infection nicht in sich birgt und ebenso wie er nicht ansteckungsfähig, ist er auch nicht der erblichen Uebertragung fähig.

Dasselbe können für die Tuberculose auch die Versuche von Rohloff beweisen.

In gleichem Sinne sprechen auch die Beobachtungen von Prof. Francotte und diejenigen, welche vor Kurzem in meiner Klinik von Dr. La Mensa gemacht worden sind (Di alcune ricerche biologiche ed isto-chimiche sui nemaspermi sani e sifilitici in rapporto all eredità sifilitica — Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle — H. V. 1898).

Und wenn es Beobachtungen und Experimente gibt, die dem zu widersprechen scheinen (wie diejenigen von Pasteur über die Pebrine des Seidenwurms und diejenigen von Maffucci über die Tuberculose der Hühner u. s. w.), so darf man dabei nicht vergessen, dass diese sich immer auf meroblastische Eier beziehen, d. h. auf Eier, welche nicht nur aus dem Keimdotter bestehen, sondern auch aus Nährdotter und gar aus viel Eiweiss. Dass nun ein pathogener Keim sich in den Substanzen des Eies, die nicht dazu bestimmt sind, sich in die formativen Zellen umzuwandeln, ansiedeln kann und dort unschädlich oder fast unschädlich für den Keimdotter bleiben kann und dann den werdenden Organismus anstecken kann, ist leicht zu verstehen. Aber man versteht auch, dass man in all' diesen Fällen einzig und allein von Uebertragung durch mittelbare Ansteckung und nicht von infectiöser Vererbung reden kann.

Was also die syphilitische Infection betrifft, so können wir ganz getrost sagen, dass sie bei etwelcher Vererbung überhaupt nicht in Frage kommt.



Aber lässt sich dasselbe von dem sagen, was die Intoxication angeht?

Der Alkoholismus ruft vielfältige und unleugbare, allen wohl bekannte hereditäre Erscheinungen hervor und es ist nicht nöthig, dafür Beweise anzuführen.

Der Morphinismus, wie bereits festgestellt ist, kann gleiche Folgen baben und wir wissen von Smoth zum Beispiel, dass ein dieser Intoxication ergebener Vater, auch wenn er von kräftiger Constitution und starker Intelligenz ist, eine Nachkommenschaft von an Tuberculismus Leidenden oder von Idioten oder von Dummköpfen oder von Degenerirten oder von Blödsinnigen haben wird.

Vom Saturnismus wissen wir, dass er noch schlimmere Folgen haben kann. Die Beobachtungen von Rennert und diejenigen von Paul beweisen uns, dass bei Eltern, die mitBleiintoxication behaftet sind, Schwangerschaften mit sehr häufigen Aborten vorkommen oder dass ihre Kinder sehr schwächlich sind und dass von der Geburt an die Mortalität unter ihnen sehr gross ist oder dass die Kinder missgestaltet sind, mit einem Kopf, der beträchtlich grösser als normal ist und buchtig oder kahnförmig wegen einer stärkeren Entwicklung der Stirn- und Schläfentuben, oder dass die Kinder mit zunehmendem Alter eine besondere Neigung zu Krämpfen, in Form von tonischen und clonischen Contractionen der Rücken- und Extremitätenmuskeln haben.

Und von der Harnsäurediathese oder dem Arthritismus und von der Glykosurie-Diathese oder Zuckerharnruhr, wissen alle, wie sich ihre Krankheitswirkungen und ihre pathologischen Bedingungen durch Vererbung von Generation zu Generation fortsetzen.

Jede chronische Intoxication, sei sie äusseren oder inneren diathetischen Ursprungs hat sich also einer Vererbung zu rühmen und unter den Wirkungen dieser Vererbung finden wir viele, die vollkommen denjenigen gleichen, welche sich bei der Syphilisvererbung vorfinden.

Ist es möglich, dass bei den chronischen infectiösen Intoxicationen oder bei denen bakterischen Ursprungs die Sache sich anders verhält?



Man braucht sich nur der Scrophulose, oder, wie ich mich jetzt lieber ausdrücke, des Tuberculismus, der gleichsam die fatale, unausbleibliche Folge der tuberculösen Bakterien-intoxication des einen oder des anderen Erzeugers ist, zu erinnern, um mit nein zu antworten, ohne sich in der Pathologie der chronischen Infection nach einem andern Beispiel umzusehen.

Folglich?

Wenn es folglich nicht möglich ist, bei der Infection an und für sich von Vererbung zu reden, so ist es statt dessen logisch, ja sogar nöthig, von einer möglichen Vererbung bei der Intoxication zu reden, welche unfehlbar von jener chronischen Infection herrührt. Und wenn Prof. Finger bei Gelegenheit der Syphilisvererbung vollständig ausser Acht gelassen hat diese Unterscheidung zu machen und alles mit dem Wort Syphilis zusammenfasst, sowohl das, was von ihr vererbbar ist und auch das, was es nicht ist, so kann keiner ihm bei dem heutigen Stande der Syphilographie darin mehr folgen.

Der dritte zu discutirende Punkt, in Betreff dessen, wie ich sagte, noch die grösste Vorsicht angebracht ist, bezieht sich auf die Uebertragung der Syphilis vom Vater auf den Fötus auf dem alleinigen Wege des Samens mit Verschonung der Mutter.

Prof. Finger hat, indem er einen guten Schritt weiter gegangen ist, anerkannt, dass diese Uebertragung stattfinden kann, wenn der Samenzelle das syphilitische Virus mechanisch anhaftet und erkennt ausdrücklich an, obgleich er fortfährt, sich des alten Sprachgebrauches zu bedienen, dass die Vererbung der Syphilis nichts anderes ist als Infection bei der Zeugung. Aber diese Möglichkeit der spermatischen Uebertragung nimmt er als unbestreitbar an, ja, indem er von der absoluten Sicherheit dieser Möglichkeit ausgeht, nimmt er auch, der Analogie wegen, als unbestreitbar die Syphilisübertragung von der Mutter auf den werdenden Organismus auf dem alleinigen Wege des Eies an. Und diese Sicherheit, ich sage nicht, ist absolut zurückzuweisen, sondern ich glaube, dass sie wenigstens für übertrieben angesehen werden muss.

Ich sträube mich nicht anzunehmen, dass der Samen sich mechanisch mit dem syphilitischen Virus vermengen kann, obgleich aus den Beobachtungen von Dr. La Mensa, die im Laboratorium meiner Klinik gemacht worden sind, hervorgegangen ist, dass die Samenfäden sowohl von Gesunden wie von Syphilitikern, den Mikroorganismen gegenüber keine Affinität und keine Attraction und keine feindliche noch freundliche Tendenz zeigen.

Ich sträube mich nicht anzunehmen, dass, wenn einmal das syphilitische Virus des Samens in die Uterushöhle aufgestiegen ist zusammen mit den Samenfäden, denen es mechanisch anhaftet, die uterine Schleimhaut genügen hann, um die Mutter vor der Infection zu schützen und dass diese nur zum Schaden des werdenden Organismus eintritt. Ich sträube mich auch nicht einmal anzunehmen, dass das syphilitische Virus, wenn es sich erst einmal des werdenden Organismus bemächtigt hat, diesem gütigst erlaubt sich zu entwickeln und nicht immer und unvermeidlich dessen Lebenskraft schon von Anfang an unterbricht.

Aber wenn ich mich nicht sträube alle diese Möglichkeiten anzunehmen, so möchte ich doch dringend darum bitten, dass man ein wenig besser darüber nachdenkt, bevor man diese Möglichkeiten für unbestreitbar erklärt, denn jede dieser Möglichkeiten. um angenommen zu werden, thut meinem Verstand Gewalt an und zwingt ihn zu einer Nachsicht, die meinem Gewissen nicht die Ruhe lassen kann, die die Wissenschaft wünscht.

Mein Freund Finger stützt sich auf die klinischen Beobachtungen; aber ist es denn wirklich wahr, dass diese Beobachtungen absolut unantastbar sind oder gar über jeden Einwurf erhaben?

Diese Beobachtungen sind nichts anderes, als die sogenannten Ausnahmen von dem Colles'schen Gesetze. Prof. Finger führt von diesen Ausnahmen kurz 19 als gut controlirte an. Aber er selbst hat zu vier von ihnen Grund, kein Vertrauen zu haben, so dass noch 15 übrig bleiben. Dann gibt er noch 10 andere zu. Aber er gibt sie nur zu, ohne dieselben mitzutheilen und indem er sich allein auf das Wort

der Beobachter verlässt, nachdem er erklärt hat, „in die uns aber mangels detaillirter Angaben der kritische Einblick fehlt". Für uns werden also die unwiderleglichen Beobachtungen von Prof. Finger nicht 25, wie er sagt, sondern es bleiben nur 15.

Von diesen 15 nun sind 2 vollständig auszuschliessen, nämlich die von Drysdale und die von Bergh, denn bei diesen ist es nicht das Kind, welches der Mutter die Syphilis gibt, sondern ein anderes Individuum, das mit der Syphilis des Kindes gar nichts zu thun hat. Und so gehen wir auf 13 zurück.

Auch von diesen 13 müssen meiner Meinung nach noch 5 andere derselben Quarantäne unterworfen werden, wie es Finger selbst aus eigenem Antriebe bereits mit den Beobachtungen von Cazenave, von Guibout, von Lueth und von Lucas gemacht hat. Diese sind:

1. Die Beobachtung Nr. 3 der Liste von Prof. Finger, die im Jahre 1858 von Brizio Cocchi gemacht wurde und in der es heisst, dass die Mutter an Syphilis erkrankte, „als das Kind 10 Monate alt war und an der Haut keine Syphiliserscheinungen darbot".

2. Die Beobachtung Nr. 4, die im Jahre 1858 auch von Dr. Cocchi gemacht wurde und in der es heisst, dass das Kind schon bei der Geburt ein syphilitisches Exanthem und Rhagaden an den Mundwinkeln zeigte und dass es, obgleich es stets von der Mutter genährt wurde, dieselbe erst im sechsten Monat nach der Geburt inficirte.

3. Die Beobachtung Nr. 7, die Prof. Scarenzio im Jahre 1880 gemacht hat und in der es ebenfalls heisst, dass das Kind in der sechsten Woche nach der Geburt ein pustulöses Syphilid und Rhagaden und Geschwüre um den Mund darbot und das es immer von seiner Mutter gestillt wurde, aber dieselbe erst im siebenten Monat inficirte.

4. Die Beobachtung Nr. 10, die im Jahre 1886 von Pellizzari gemacht wurde und in der es heisst, dass eine Mutter von drei Kindern, die, wie ich glaube, alle drei zweifellos syphilitisch waren und die alle drei stets

von ihr gestillt wurden, erst, als es das letzte stillte, mit Syphilis inficirt wurde.

5. Die Beobachtung Nr. 15, die im Jahre 1894 von Coutts gemacht wurde und in der es heisst, dass erst „eine Woche nachdem das Kind Geschwüre an den Lippen zeigte, bot die Mutter ein Geschwür der rechten Brustwarze dar . . . .“.

Bei allen diesen Beobachtungen tritt die Infection der Mutter zu schnell auf, wie in dem Falle von Coutts, oder zu spät. Bei denen, in denen sie zu spät auftritt, können wir zwar vermuthen, dass die Mutter zuerst sich einer zeitweiligen Immunität erfreute, aber wir können sehr wohl auch den Verdacht hegen, dass die Infection der Mutter einen andern, entweder nicht eingestandenen oder ignorirten Ursprung gehabt hat. Ein solcher Verdacht ist auch in dem Falle von Coutts begründet. Wir glauben also auch, dass diese 5 Beobachtungen in Quarantäne gehalten werden müssen und verbleiben uns daher nur 8 Beobachtungen.

Aber verdienen denn wirklich noch diese acht Fälle das Epitheton von einwandsfrei, wie Finger geglaubt hat?

Da es sich um klinische Beobachtungen handelt, die auf einem ausserordentlich schwierigen, ausserordentlich delicaten, ausserordentlich verdächtigen Gebiete gesammelt sind, so sind die Ursachen möglicher Irrthümer unendlich viel.

Die Syphilis der Mutter kann vom Ehemanne abhängen, von dem in all' den von Prof. Finger angeführten Beobachtungen kein Wort gesagt wird; sie kann von irgend einem lüsternen Liebhaber abhängen; sie kann von anderen Säuglingen abhängen, denen nicht sogar selten, wenn auch nur ein einziges Mal, aus den verschiedensten Gründen die Brust gegeben wird.

Die Syphilis der Mutter kann von ihrem eigenen Säugling herrühren, wenn er, anstatt herodo-syphilitisch von seiten des Vaters zu sein, statt dessen syphilitisch ist durch eine extrauterine Infection, die er von einer Amme oder von einer Hebamme oder vom Vater oder von irgend einer andern Quelle erworben hat.

Die Syphilis der Mutter kann eine alte Syphilis sein, die schon seit mehreren Jahren vollständig latent geworden war und die jetzt, in Folge des Säugens, unter der Form des Syphilismus wieder aufblüht, so zwar, dass das, was man für eine Initialsclerose der Brustwarze hält, nichts anderes als ein Gumma oder ein ulcerirter Tuber ist.

Die Syphilis der Mutter kann ein diagnostischer Irrthum sein und die als Initialsclerose getaufte Läsion kann nichts anderes als eine banale Pustel oder eine gereizte Rhagade oder irgend eine ganz und gar nicht syphilitische Läsion sein.

Es ist also nicht vorsichtig, diesen Fällen einen absoluten Werth beizumessen und sie ohne weiteres für einwandsfrei zu erklären. Ja ich wage sogar zu behaupten, dass, wenn man noch die übrig gebliebenen acht Fälle prüft, gegen alle irgend ein Verdacht mit Recht erhoben werden kann.

Und deshalb wiederhole ich nochmals die Mahnung, dass man auf einem so unsicheren Gebiet die allergrösste Vorsicht walten lassen muss und dass man neues und sehr gut gesichtetes Material abwarten muss, ehe man ohne weiteres den Satz aussprechen kann, dass die Uebertragung der Syphilis vom Vater auf den Fötus auf spermatischem Wege absolut einwandsfrei ist.

In andern Umständen hat Prof. Finger bewiesen, dass er in dieser vorsichtigen Reserve ein vorzüglicher Meister ist. An den drei Fällen von Vidal, von Cassis und von Lewin z. B., aus denen die Möglichkeit bewiesen werden sollte, dass eine Mutter, nachdem sie trotz der Geburt von vom Vater her syphilitischen Kindern, später mit gesunden Ehemännern fortfährt syphilitische Nachkommen zu haben, an diesen drei Fällen hat Prof. Finger, der die Sache schwer verständlich findet — in Parenthese bemerke ich, dass mit meiner Theorie vom Syphilismus die Schwierigkeiten sich enorm verringern — eine unerbittliche Kritik geübt.

Warum hat er nun nicht auch dasselbe lobenswerte System gegen die sogenannten Ausnahmen vom Colles'schen Gesetz ins Werk gesetzt, die herbeigezogen werden, um die Möglichkeit der Syphilisübertragung vom Vater auf den werdenden Organismus auf dem Wege des Samens allein zu begründen?

Nach allem bleibt Prof. Finger zweifellos das grosse Verdienst:

a) unumwunden erklärt zu haben, dass die Doppeleigenschaft, die man bisher dem Samen zuschreiben wollte, nur den Fötus nicht aber die Mutter inficiren zu können, eine ganz unlogische Annahme ist;

b) angenommen zu haben, dass der Samen nur facultativ contagiös sein kann, u. zw. nur wenn ihm nämlich mechanisch das syphilitische Virus beigemengt ist;

c) Zweifel erhoben zu haben in Betreff der maternen hereditären Syphilis oder der ovulären Syphilis, die er für nicht bewiesen, sondern nur für aus Analogie zulässig erklärt;

d) die widersprechenden und oft absurden Begriffe, die bisher in der Frage von der postconceptionellen Syphilis herrschten, geordnet und aufgeklärt zu haben;

e) alle die Beweisgründe, die besonders von Diday und Fournier zur Stütze der Syphilis par conception aufs Tapet gebracht worden, auf ihren eigentlichen Werth zurückgeführt und logischerweise von ihrem Piedestal herabgestürzt zu haben.

f) eine viel logischere Auffassung eingeführt zu haben, um die frühzeitige conceptionelle Syphilis, nicht als einen plötzlichen choc en retour, sondern als eine durch den unreinen Samen hervorgebrachte gleichzeitige Infection des Fötus und der Mutter anzusehen;

g) ehrlich eingestanden zu haben, dass die Hypothese von dem Uebergang des Virus vom Fötus zur Mutter durch die Placenta ihre Basis nur in Analogien hat;

h) den Zweifel in Betreff der wahren Natur von der tardiven conceptionellen Syphilis erhoben zu haben.

Und ich bin sehr froh, alle diese unleugbaren Fortschritte. die wir der werthvollen Studie von Prof. Finger verdanken, anerkennen zu können, indem ich zugleich dem Freund und dem theuren Lehrer die schuldige Huldigung darbringe.

Er wird dann, wie ich sicher bin, das Werk vervollständigen, wenn er die wenigen kritischen Betrachtungen, die ich gewagt habe seinem Urtheile und der öffentlichen Discussion zu unterbreiten, einer wohlwollenden Prüfung unterziehen will



und wenn er sein Talent und seine unbestrittene Autorität den Reformen widmen will, die noch zu machen sind und die, meiner Meinung nach, der heutige Stand unserer Wissenschaft bereits erlaubt.

Ungefähr folgendermassen hätten, meiner Meinung nach, die Schlussfolgerungen von Prof. Finger lauten müssen:

I. Es gibt eine einwandsfreie rein paterne syphilitische Vererbung, aber diese Vererbung entsteht nicht aus der syphilitischen Infection, wie man bisher gesagt hat, sondern einzig und allein aus der Intoxication, die von der Infection herrührt und von der Diathese, die auf die Intoxication folgen kann.

Wenn man auch annimmt, dass die Infection vom Vater auf den Sohn durch den Samen, ohne Betheiligung der Mutter, übergehen kann, so ist dies doch keine Vererbung und kann nicht mit der Vererbung verwechselt werden; dies ist nur eine Infection, die der Sohn vom Vater schon in den ersten Augenblicken seines intrauterinen Lebens erwirbt. Aber über diese reine und echte Möglichkeit der Uebertragung kann man noch discutiren und die Wissenschaft erwartet neue Thatsachen.

II. Es gibt eine einwandsfreie rein materne syphilitische Vererbung; jedoch auch für diese gelten dieselben Einschränkungen, die wir soeben für die paterne syphilitische Vererbung gemacht haben.

Wenn die Mutter ihre Syphilis auf den werdenden Organismus überträgt u. zw. allein mittels des Eies, eine Thatsache, deren Möglichkeit noch nicht gut bewiesen ist, oder wenn die Mutter ihre Syphilis auf den Fötus während der Schwangerschaft mittels der Placenta (postconceptionelle Syphilis) überträgt, so handelt es sich hier nicht um Vererbung, sondern nur um eine im Uterus erworbene Infection.

III. Es ist möglich, dass es eine sowohl frühzeitige, wie tardive conceptionelle Syphilis gibt; aber, bevor man davon spricht, ist es unumgänglich nöthig, festzustellen, ob mittels des Samens, ohne Betheiligung der Mutter, eine Uebertragung der syphilitischen Infection auf den werdenden Organismus, sei es von Seiten des Vaters, sei es von Seiten eines anderen



Mannes, der kurze Zeit, nachdem die Mutter befruchtet wurde, sich mit ihr vereinigt hat, stattfinden kann.

Zur Zeit scheint die annehmbarste Hypothese die folgende zu sein: dass die sogenannte frühzeitige conceptionelle Syphilis nichts anderes ist, als eine gewöhnliche und primitive Infection der Mutter mit Initialsclerose des Uterus oder seiner Adnexe und dass die sogenannte tardive conceptionelle Syphilis nichts anderes ist, als die Wirkung der toxischen Substanzen, die nicht von der Infection, sondern von der syphilitischen Diathese hervorgebracht worden sind und die zuerst im fötalen Organismus und dann im maternen Organismus, in den sie übergehen würden, ihre Wirkung entfalten.

Zur Zeit müsste man daher vielmehr annehmen, dass es sich in den Fällen von sogenannter frühzeitiger conceptioneller Syphilis um eine postconceptionelle Syphilis handelt und in den Fällen von sogenannter tardiver conceptioneller Syphilis nicht ein choc en retour im Sinne einer Infection, die vom Fötus zur Mutter übergeht, vorliegt, sondern nur ein Syphilismus en retour.

So etwa hätten meiner Meinung nach die Schlussfolgerungen von Prof. Finger lauten müssen, mit dem ich im übrigen vollständig übereinstimme.

Um nun zu entscheiden, wer von uns Recht hat, sind verschiedene Dinge nöthig:

Vor allem ist es nöthig festzustellen, wer von uns eine bessere Auffassung und wissenschaftlichere Auffassung von der Syphilis hat, ob ich, der ich in der Syphilis, wie ich gesagt habe, vier scharf getrennte Dinge sehe und den Tertiarismus als unmittelbare Wirkung der Diathese und nicht als unmittelbare Wirkung der Infection betrachte, oder College Finger, der in der Syphilis nicht das sieht, was ich darin sehe und den Tertiarismus nur als ein Product der syphilitischen Toxine betrachtet.

Ferner ist es nöthig festzustellen, ob wir es nicht mit im grossen und ganzen vollständig verschiedenen Dingen zu thun haben, da, wo es sich um Fälle von fötaler Syphilis handelt, bei denen es in Wirklichkeit erlaubt ist zu glauben, dass der



Fötus die Infection und die relative Fähigkeit zu inficiren, wie in der postconceptionellen Syphilis, in sich birgt und da, wo es sich statt dessen um Fälle handelt, bei denen man passenderer Weise von hereditärer Syphilis sprechen sollte.

Diesbezüglich wissen wir schon, dass die Mortalität bei hereditärer Syphilis und bei postconceptioneller Syphilis verschieden ist. Und wir wissen auch, dass die postconceptionelle in Wirklichkeit secundäre Syphilis ist, während die hereditäre Syphilis sich ganz besonders in tertiären Manifestationen äussert. Aber diese ersten unterschiedlichen Merkmale haben noch eine grössere Zahl von Bestätigungen und eine begründetere und tiefere Kritik nöthig.

Drittens ist es nöthig, gut festzustellen, wass die Syphilis der zweiten Generation ist, die sich jetzt der Prüfung und der Discussion der Syphilidologen darbietet und man muss zusehen, ob sie nicht vielmehr ein reiner und einfacher hereditärer Syphilismus ist, anstatt eine Fortsetzung durch drei Generationen einer Infection, die so, rücksichtlich der Fähigkeit anzustecken, eine heute ganz unglaubliche Dauer haben würde.

Und viele andere Dinge von geringerer Bedeutung, aber immer interessant, müssen noch festgestellt werden.

Solange diese Aufgabe nicht erfüllt ist, wird es gewiss nicht möglich sein, sicher festzustellen, wer von uns, Finger oder ich, sich der Wahrheit mehr nähert. Aber es ist jedoch bereits jetzt die Vorsicht geboten, nicht mehr, wie es Prof. Finger gethan hat, von Vererbung der Syphilis schlechtweg zu reden, denn schon heute ist es ganz sicher, dass das Wort Vererbung nur auf den Syphilismus anwendbar ist.



Les doses fractionnées de bichlorure et de biiodure de mercure dans le traitement de la Syphilis.

Par

le Dr. **L. Brocq.**

Le traitement de la syphilis a subi dans ces dernières années de profondes modifications. Après une période de recherches pendant laquelle elle a été fort discutée, la méthode des injections sous-cutanées et surtout intra-musculaires de composés mercuriels solubles et insolubles est entrée complétement dans la pratique courante. D'autre part la méthode des frictions mercurielles a été étendue, réglée et précisée. Il semble donc que la méthode gastrique, qui a été pendant fort longtemps de beaucoup la plus utilisée, soit presque tombée en défaveur.

Il faut reconnaître qu'elle présente de graves inconvénients, surtout quand on administre les mercuriaux sous la forme pilulaire, et l'on doit avouer que c'est ainsi que la grande majorité des médecins les prescrivent à la demande des malades qui veulent avoir en main un remède commode à dissimuler. On peut dire en effet que la forme pilulaire rend la médication bien moins sûre, car la dissolution complète de la pilule et l'absorption de son contenu est aléatoire, et en outre quand elle se dissont le corps actif qu'elle renferme peut agir d'une manière nuisible sur la muqueuse du tube digestif.

Infidélité d'action, intolérance gastrique, ou gastro-intestinale, telles sont donc les deux grandes objections que l'on peut faire à la méthode pilulaire. C'est à juste titre que les partisans des injections intra musculaires l'ont violemment attaquée. Mais la méthode pilulaire n'est pas' toute la méthode gastrique, loin de là; et l'on connait depuis longtemps le grand axiôme thérapeutique: Corpora non agunt nisi soluta.

Depuis 1888 nous nous sommes pénétrés de la vérité de ce principe, et nous avons expérimenté ce que peut la méthode gastrique dans le traitement de la syphilis en n'employant que des composés mercuriels dissous. En cela nous n'avons fait d'ailleurs que reprendre les procédés thérapeutiques des vieux syphiligraphes qui prescrivaient la liqueur de van Swieten ou le biiodure d'Hydrargyre en solution aqueuse ou en sirop.

Nous avons administré ces préparations mercurielles de deux façons:

1. À doses massives, en donnant la dose totale de médicament en une fois ou en deux fois dans la journée, soit en une fois le matin avant le premier déjeuner, ce qui est plus commode, car les malades peuvent ainsi vaquer à leurs occupations pendant le reste de la journée sans se préoccuper de leur traitement; l'inconvénient de ce procédé est sa moindre efficacité et son action parfois assez irritante sur le tube digestif; — soit en deux fois avant les deux principaux repas.

2. À doses fractionnées en donnant la dose totale de médicament prescrite en quatre à six fois dans la journée avant les divers repas, et dans leur intervalle en l'incorporant chaque fois à une tasse de lait ou d'eau de Vichy (Célestins): c'est ce dernier procédé qui constitue réellement notre pratique personelle, et qui nous a semblé de beaucoup le plus efficace.

Examinons d'abord quels sont les inconvénients de cette médication.

1. Le premier inconvénient de toute méthode gastrique est l'action irritante exercée sur l'estomac et les intestins par le médicament. Cette action est réelle et fréquente avec la méthode pilulaire; elle est beaucoup moins à redouter quand on administre les médicaments dissous et dilués dans une assez

grande quantité de liquide. Le lait surtout, et même l'eau de Vichy nous ont paru être d'excellents véhicules. Cette action irritante disparait presque entièrement quand on fractionne les doses de substances actives. Il est rare que les malades ne supportent pas les mercuriaux ainsi administrés. Ils éprouvent parfois quelques légères coliques pendant les 3 ou 4 premiers jours de la médication, puis tout disparaît. Quelques-uns même, et je le dis quoique cela puisse paraître paradoxal, ont leurs fonctions digestives améliorées par la médication: ils vont plus régulièrement à la garde robe. J'ai parfois constaté, quoique ce soit beaucoup plus rare, que la constipation persistait.

D'ailleurs on a dans l'élixir parégorique du Codex judicieusement employé, un excellent moyen de combattre les mauvais effets que les mercuriaux solubilisés peuvent produire sur le tube digestif. En cas de maux d'estomac ou de diarrhée nous faisons ajouter à chaque prise de médicament de cinq à vingt gouttes suivant les susceptibilités individuelles d'élixir parégorique et nous avons ainsi toujours réussi à supprimer ces légers accidents.

2. Un deuxième inconvénient est le dégoût éprouvé par le malade pour le médicament. Ce dégoût est presque insurmontable pour quelques uns d'entre eux. Nous estimons cependant qu'on peut arriver presque toujours à en triompher: quand le malade n'a pas l'horreur du lait, le biiodure ou le bichlorure mélangés à une certaine quantité de ce liquide perd en partie son mauvais goût et on peut achever de le masquer avec un parfum quelconque, de l'essence d'anis par exemple. Quand le malade ne peut supporter le lait on peut incorporer le médicament dans un sirop quelconque aromatisé suivant ses préférences. Cependant nous reconnaissons que dans quelques cas fort rares nous nous sommes heurtés à un refus absolu de prendre nos solutions. Fait remarquable, nous n'avons encore en ville observé cette répugnance ou l'intolérance gastrique que dans un seul cas grave: tous nos autres malades de ville qui l'ont présentée étaient atteints de syphilis relativement bénigne. Il n'en a pas été de même à l'hôpital ou quelques femmes atteintes de syphilis graves ont déclaré ne pouvoir absorber la liqueur de van Swieten.



3. Un troisième inconvénient de notre méthode des doses fractionnées de solutions hydrargyriques est son incommodité. Elle est fort souvent impraticable en ville, soit parce que les malades ne peuvent vraiment pas prendre leur médicament plusieurs fois dans la journée à cause de leurs occupations, ou de l'obligation dans laquelle ils se trouvent de ne pas se traiter en public, soit parce qu'ils oublient à chaque instant d'absorber le remède aux heures indiquées. C'est évidemment là le grand écueil de cette méthode. On peut pallier quelque peu ce vice presque radical dans certains cas en donnant au malade une petite bouteille graduée dans laquelle il emporte avec lui la quantité de solution nécessaire au traitement de la journée; il la mélange à un liquide quelconque pour l'absorber ou mieux encore on lui donne de petites pastilles ou dragées solubles (méthode préconisée par Mr. Dardenne pharmacien de Luchon) contenant chacune une dose qu'il suffit de mettre dans un peu d'eau ou de lait, et qui s'y dissolvent en un laps de temps qui varie de quelques secondes à 2 ou 3 minutes. On pourrait à la rigueur, comme l'a recommandé dans ces derniers temps Mr. le Dr. Hallopeau, confier au malade de petites dragées qu'il avale ou qu'il laisse fondre dans sa bouche, mais nous croyons de beaucoup préférable de faire fondre quand c'est possible la pilule soluble dans une masse plus ou moins considérable de liquide afin d'éviter autant que faire se peut l'action irritante directe du composé mercuriel sur les muqueuses.

Il est bien certain que les inconvénients de cette troisième catégorie n'existent pour ainsi dire pas quand on administre les composés mercuriels solubles le matin en une seule fois, à doses massives. On peut à la rigueur conseiller cette pratique aux syphilitiques dont le tube digestif est tolérant, et qui sont peu gravement atteints. Mais toutes les fois que le tube digestif est un tant soit peu intolérant, ou que la maladie offre quelque gravité, il y a un tel intérêt à administrer le composé mercuriel solubilisé à doses fractionnées qu'il faut tâcher de faire accepter cette dernière méthode megré ses réelles difficultés d'application.

Les avantages de ce mode d'administration du mercure



sont considérables. Nous allons les mettre rapidement en lumière. D'abord on sait ainsi d'une manière aussi précise que possible, presque aussi précise que par la méthode des injections, quelle est la dose exacte de composé mercuriel que le malade absorbe: c'est là une sérieuse supériorité sur la méthode pilulaire et sur la méthode des frictions ou des inhalations.

Ensuite l'action irritante locale sur le tube digestif est réduite à son minimum.

Enfin le malade peut faire seul et sans dangers réels tout son traitement. Il n'a pas besoin de recourir sans cesse au médecin comme lorsqu'il emploie les injections: il ne court aucun risque ni de douleurs, ni d'abcès, ni d'impossibilité momentanée de vaquer à ses occupations comme c'est à la rigueur possible avec cette dernière méthode.[1])

Mais en outre l'efficacité de la médication buccale par les composés mercuriels solubilisés est réellement considérable, surtout si l'on emploie les doses fractionnées, et c'est sur ce dernier point que nous voulons attirer plus spécialement l'attention dans cette courte note.

Il nous est fort souvent arrivé de prescrire de cette manière de 19 à 20 grammes par jour, en 4 ou 6 fois, de liqueur de van Swieten, à des syphilitiques qui prenaient antérieurement sans résultat appréciable, deux, trois et même quatre pilules de Bichlorure de mercure d'un centigr. chaque par jour, et de voir leurs accidents disparaître relativement vite en 8, 15 jours, sous l'influence de cette médication. On sait que la liqueur de van Swieten renferme un gramme de bichlorure de mercure pour 1000 grammes d'eau, c'est-à-dire un centigramme de bichlorure pour 10 grammes: nous ne donnions donc ainsi que d'un centigramme et demi, à deux centigrammes par jour de ce sel, c'est-à-dire une dose moindre qu'avec les pilules, et cependant nous obtenions un effet thérapeutique utile bien supérieur à celui des pilules. Or dans les deux cas nous

---

[1]) Voir pour tous ces points la communication de Mr. le Dr. E. Besnier à la société médicale des hôpitaux de Paris le 25 mars 1887, et les discussions qui ont eu lieu à la Société Française de dermatologie et de syphiligraphie en 1894 et 1896.



donnions le même médicament; il faut donc attribuer l'insuccès dans un cas, le succès dans l'autre uniquement à la façon dont le bichlorure était administré.

Une assez longue expérience clinique nous a démontré de la manière la plus évidente que l'on augmente beaucoup la puissance d'action d'une dose donnée de sel mercuriel solubilisé, en l'administrant en plusieurs fois dans la journée au lieu de le donner en une seule fois. Comme nous l'avons déjà fait remarquer plus haut l'estomac semble ainsi mieux tolérer le médicament, mais surtout on obtient ainsi des effets thérapeutiques bien plus remarquables, presque analogues à l'action curative des injections de composés mercuriels insolubles, de l'huile grise ou du calomel.

Depuis plus de douze ans que nous employons cette méthode nous avons trouvé bien peu de manifestations syphilitiques qui lui aient résisté. En ville nous n'avons échoué avec elle que dans certains cas de syphilides psoriasiformes tertiaires des paumes des mains et des plantes des pieds, et dans quelques cas plus rares encore de syphilomes scléreux en nappe de la cavité buccale, de la langue en particulier. Pour ces manifestations si spéciales et si rebelles de la syphilis rien ne vaut les injections de calomel, et nous aimons mieux y avoir recours d'emblée quand les malades y consentent. Mais dans tous les autres cas sérieux que nous avons eu à traiter, de syphilis maligne précoce, de gommes à tendances destructives, de syphilides ulcéro-serpigineuses tertiaires, de périostites etc. . . . la méthode des doses fractionnées de sels mercuriaux solubilisés pris par la bouche, seuls ou associés à l'iodure de potassium, nous a toujours donné d'excellents résultats.

Depuis trois ans $^1/_2$ que nous sommes à la tête d'un des grands services de vénéréologie des hôpitaux de Paris, nous avons pu en employant ce procédé d'une manière habituelle dans nos salles restreindre singulièrement les indications et la nécessité des frictions et des injections de composés mercuriels solubles et insolubles.

Nous ne sommes cependant pas exclusifs: dès que nos malades se plaignent d'intolérance gastro-intestinale ou du peu de résultat de la médication, nous employons immédiatement



une autre méthode, et les proportions observées journellement dans notre service sont les suivantes: sur soixante syphilitiques [1]) environ que nous avons constamment en traitement dans nos salles de vénériennes, à peine un dixième, de 6 à 8, ont besoin d'être traitées par les frictions ou par les injections intra musculaires. En somme nous avons, depuis que nous sommes à l'hôpital Broca-Pascal traité environ 2000 malades avec succès par la liqueur de van Swieten à doses massives ou fractionnées.

Ce qui précède nous semble suffisant pour prouver qu'après avoir accordé trop de confiance au traitement de la syphilis par le tube digestif, on semble l'abandonner à l'heure actuelle avec beaucoup trop d'empressement pour recourir à des méthodes souvent beaucoup plus ennuyeuses et beaucoup plus difficiles à appliquer, comme les frictions, beaucoup plus assujetssantes pour le malade comme les injections de composés mercuriels solubles, beaucoup plus douloureuses et parfois même dangereuses comme les injections de composés mercuriels insolubles.

Mais il faut savoir administrer les mercuriaux par la voie gastrique, et se pénétrer de ce grand axiome de thérapeutique, que, pour bien agir, les médicaments doivent être dissous; il faut aussi savoir que, donnés à doses fractionnées, ils ont beaucoup plus d'efficacité qu' à doses massives.

Ne rayons donc pas la méthode gastrique de la médication antisyphilitique; tout comme les autres méthodes, frictions, injections etc.... elle a ses indications, ses avantages, son utilité. Elle nous paraît toujours appelée à rendre d'immenses services dans la clientèle de ville qui ne peut faire les frais d'un traitement par les injections; mais pour qu'elle soit sûrement très efficace, il faut autant que possible ne pas administrer les médicaments sous la forme pilulaire, mais en solution, et à doses fractionnées.

[1]) Nons avous presque toujours 36 malades à Cullerier et de 45 à 50 malades à Natalis: ce qui fait en moyenne 80 malades dans nos deux salles de vénériennes: sur ces 80 malades les $^3/_4$ environ sont syphilitiques, 18 à 20 n'ont que de la blennorhagie on des chancres simples, la moitié au moins ont à la fois la syphilis et la blennorhagie.



Keloide da cicatrice curato e guarito mediante l' Acido Pirogallico e la Elettrolisi.

Del

Prof. **Angelo Scarenzio.**

(Con Tav. V.)

La guarigione del Keloide, sia pure della specie cicatriziale, è tuttora una eccezione. Mi sento quindi sospinto a comunicare la seguente storia clinica nella quale ho potuto distintamente constatare la benefica azione di due sussidi terapeutici in modo eminente dotati di proprietà riduttiva, voglio accennare cioè all' acido Pirogallico ed alla Elettrolisi. Il primo di questi rimedii, a quanto mi sappia, non venne ancora adoperato nella cura della ribelle malattia, ed il secondo sta fra i pochi (cerotto del Vigo; piccole incisioni; acido crisofanico; elettrolisi) dai quali si possa sperare un reale vantaggio e massime secondo Brocq se vengono fra loro associati: [1])

„Una signorina di anni 20, di sana costituzione fisica e di avvenente aspetto, a due anni addietro, ed in seguito a scoppio di un pezzo di carbone, riportava una scottatura superficiale alla guancia sinistra, d'onde una piaguccia con formazione di crosta e che veniva per alcuni mesi non solo trascurata ma irritata. Dessa finalmente cicatrizzava ma per essere ben tosto sostituita da un rialzo, ivi formandosi un Keloide di forma triangolare equilatera misurante in ciascun lato circa un centimetro su un rialzo da quattro a sei millimetri (Fig. 1a.). Il tumoretto non arrecava molestia e la ragazza poco curante lo portava indifferentemente in fino all' autunno 1897; venendo in allora a consultarmi.

---

[1]) Traitement des dermatoses par la petite chirurgie et les agents phisiques. Paris, 1898, pag. 90 et 204.



Il tumoretto presentava i caratteri ora accennati, ed io ricordandomi di avere coll'acido Pirogallico ottenuto una meravigliosa guarigione di una vasta cicatrice nodosa alla regione mascellare sinistra di altra ragazza pure da scottatura, e conoscendo come Unna[1]) lo avesse trovato vantaggioso contro i noduli della lebbra volli tentarlo anche nel Keloide. Ne ordinai perciò una miscela in vasellina nelle proporzioni di uno su cinque da applicarsi ad ogni giorno, ma circondando prima il male con listarelle di cerotto o col collodion elastico. In seguito ad averne usato per due o tre giorni la escrescenza si anneriva, senza però necrosarsi, riprendendo dopo alcuni giorni l' aspetto normale. Era però facile il rilevare come le dimensioni del tumoretto andassero mano mano diminuendo, restandovi alla periferia una areola arrossata di cute normale. Ad accelerare tale regressivo andamento portavasi la proporzione dell'acido ad uno su tre e la riduzione si fece più manifesta, in modo da non potersi mettere in dubbio la potente efficacia del rimedio.

Erano per altro trascorsi sette mesi dall'inizio della cura e per abbreviarla ricorsi alla Elettrolisi! Onde applicarla mi servii dell'apparecchio di Glauert graduato leggermente, cioè a sei milliampères, ed adoperando sottili aghi di acciaio con capocchia di piombo forata per immettervi il reoforo negativo; avendomi la esperienza insegnato che tali aghi servono benissimo, e che si possono eseguire con uno solo centinaia di punture, quando si abbia cura di smerigliarne la punta mediante carta vetrata dopo ciascuna applicazione."

Nel caso attuale praticavansi ad ogni seduta tre infissioni equidistanti sulla superficie del tumore coll'intervallo di sei ad otto giorni ciascuna, e con undici (trentatrè infissioni) il tumore veniva ridotto alle dimensioni di una piccola lenticchia.

Fidente in allora in quanto dice Brocq, che gli effetti cioè della elettrolisi continuano per qualche mese dopo averla lasciata, ne sospesi la applicazione, o dopo alcune settimane il Keloide era scomparso, nè più si riproduceva (Fig. 2).

---

[1]) Malacrida. Manuale die Materia Medica, Milano, 1896, pag. 530.

Therapeutische Studien über Ulcus molle.

Von

Dr. **Magnus Möller**, verordn. Oberarzt an St. Göran (2. Abt.)

und

U. Müllern-Aspegren, ehem. Assistenzarzt an St. Göran.

In der 2. Abtheilung des Krankenhauses St. Göran haben wir seit ungefähr 1¼ Jahren eine Anzahl vergleichender Untersuchungen ausgeführt, um den Werth einiger theils älterer, theils neuerer Mittel und Methoden für die Behandlung von Ulcus molle zu erforschen. Wir wollten untersuchen:

1. Den gegenseitigen Werth einiger mehr gebräuchlicher Trockenantiseptica.

2. Den Werth der Pulverbehandlung im allgemeinen im Verhältniss zur „Feuchtbehandlung" (heisse Spülungen, feuchte Compressen, in einigen Fällen prolongirte Permanganatirrigationen nach Balzer-Arning).

3. Die Audry'sche Hitzebehandlung.

4. Ob es berechtigt sein kann, bei Ulcus molle, complicirt mit Phimosis, „Phimosisoperation" auszuführen.

Diejenigen Pulver, welche wir einer Prüfung unterworfen haben, waren: Jodoform, Europhen, Nosophen, Jodoformogen Dermatol, Xeroform und Tannoform.

Als Ausgangspunkt wählten wir das Jodoform, weil dessen therapeutischer Werth bei Ulcus molle unbestritten ist. Bis jetzt wenigstens herrscht noch keine Einigkeit darin, ob eines der übrigen zahlreichen Pulverfabrikate, welche alle ein „Ersatzmittel" für Jodoform sein sollen, dessen Kraft besitzt, die Virulenz zu verhindern oder zu vernichten. Und dies muss als das Wesentliche fixirt werden, wenn es sich um ein Mittel



gegen Ulcus molle handelt; gerade das virulente Stadium ist es, welches Gefahr vor Complicationen (Bubonen u. s. w.) bringt. Sobald das Geschwür sich gereinigt hat, kann die Heilung so ziemlich unter jeder beliebigen indifferenten Behandlung erfolgen.

Indes kann das Jodoform wegen seines übel berüchtigten penetranten Geruches jetzt kaum in der ambulatorischen Praxis zur Anwendung kommen. Wenn nicht dieses compromittirende Moment wäre, so würde uns wohl nichts abhalten können, dieses ausgezeichnete Mittel anzuwenden, trotzdem es zuweilen noch einige andere unangenehme Eigenschaften haben kann, indem es in seltenen Ausnahmefällen giftig wirkt, bisweilen Eczem hervorruft und auf der das Geschwür zunächst umgebenden Haut Reiz und Maceration verursacht. Es ist demnach angezeigt, nach einem Mittel Ausschau zu halten, welches die virulenztödtende Kraft des Jodoformes besitzt, aber frei von dessen Nachtheilen ist.

Hierbei haben wir zunächst an solche zu denken, welche wie das Jodoform abspaltbares Jod enthalten. Von den hierher gehörenden Mitteln haben wir drei geprüft, nämlich: Europhen, Nosophen und Jodoformogen. Ein jedes von ihnen ist bereits vorher von berufener Seite gepriesen worden.

Das Europhen (Isobutylorthocresoljodid) kam 1890 in den Handel. Es ist ein feines gelbes Pulver, welches in Wasser unlöslich, in Alkohol, Aether und Chloroform aber löslich ist und einen ganz schwachen saffranartigen Geruch hat. Besonders bei Berührung mit alkalischen Flüssigkeiten und in der Wärme scheidet es Jod ab. Die antibacteriellen Eigenschaften betreffend soll es dem Jodoform vollkommen gleichzustellen sein (Siebel.[1]) Das Mittel wird von Eichhoff,[2]) Rosenthal,[3])

[1]) Siebel. Ueber das Europhen, ein neues Jodproduct, in bacteriologischer und pharmakologischer Hinsicht. Therap. Monatsh. 1891.

[2]) Eichhoff. Ueber dermatotherapeutische Erfolge mit Europhen, einer neuen Jodverbindung. Therap. Monatsh. 1891. Juli. pag. 379.

— Ueber meine weiteren Erfahrungen mit Europhen. Therapeut. Monatsh. 1893. Nr. 31. (31 Fälle von Ulcus molle.)

[3]) Rosenthal. Ueber neuere dermatotherap. Mittel. Berlin. klin. Wochensch. Nr. 11, 1892.

— Ueber die Verwendbarkeit des Europhens. Monatshefte f. prakt. Derm. Bd. XVIII. Nr. 2. 1894.



Kopp,[1] Petersen,[2] Saalfeld,[3] H. Fournier,[4] Molènes,[5] van der Spek,[6] Nied[7] gelobt, und Nolda[8]) sagt, dass „seine Heilwirkung die des Jodoforms übertrifft". Gottheil[9]) gibt dem Europhen den Vorzug vor Jodol, Sozojodol, Dermatol, Aristol.

Ueber das Nosophen (Tetrajodphenolphthalein), welches 1895 bekannt wurde, liegen gleichfalls schon recht viele Gutachten vor und zwar fast ausschliesslich von günstigster Art. Es ist nicht giftig, zeigt kräftige antibacterielle Eigenschaften und wirkt stark trocknend (Binz und Zuntz,[10]) Zuntz und Frank,[11]) Lieven,[12]) Dreyer).[13]) Mittheilungen über die Verwendbarkeit des Mittels bei Ulcus molle sind unter anderem gemacht worden von Lassar,[14]) Dreyer[13]) (aus Joseph's Poliklinik), Seifert[15]) und Herz[16]) (aus Unna's Poliklinik); die Virulenz soll bald aufgehört haben und Heilung schnell eingetreten sein.

---

[1]) Kopp. Ueber die Verwendung des Europhens in der venerologischen Praxis. Therap. Monatsh. 1893. pag. 115.

[2]) Petersen O. Ulcus molle. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1895. Bd. XXX, pag. 381—414.

[3]) Saalfeld. Ueber Europhen. Festschrift gew. Georg Lewin. 1895. Sep.-Abdr.

[4]) H. Fournier. Journ. des maladies cut. et syph. 1897. H. 4—5.

[5]) Molènes. La Presse Méd. 1897. Nr. 31.

[6]) van der Spek. Ueber den Gebrauch des Europhens in der Dermatologie. Med. Weekblad. 1897. Nr. 24.

[7]) Nied. Ueber die Behandlung der Unterschenkelgeschwüre mit Europhen. Wiener klin. Rundschau. 1897. Nr. 14.

[8]) Nolda. Ueber therap. Erfahrungen mit Europhen. Therapeut. Monatsh. 1891. Nr. 24.

[9]) Gottheil. Clinical observations on europhen. Med. Record. 17. Dezbr. 1892. pag. 700.

[10]) Binz und Zuntz. Fortschritte der Medizin. 1895. Nr. 13.

[11]) Zuntz und Frank. Studien über Wundheilung. Derm. Zeitsch. Bd. II, Heft 4.

[12]) Lieven. Untersuchnngen über das Tetrajodphenolphthalein und sein Natronsalz. Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 22.

[13]) Lassar. Dermatol. Zeitschr. Bd. XI. H. 4.

[14]) Dreyer. Reichsmedizinalanzeiger. 1895. Nr. 20, 21.

[15]) Seifert. Ueber Nosophen. Wien. klin. Wochensch. 1895. Nr. 12.

[16]) Herz. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. Bd. XXI. Nr. 8.



Jodoformogen ist eine Eiweissverbindung, welche 10% Jodoform enthält. Dessen an Jodoform erinnernder Geruch ist ganz schwach. Das Pulver ist äusserst fein vertheilt und backt sich nicht zusammen, wie reines Jodoform dies gern thun will. Seine Anwendung in der Venerologie ist besonders von Krohmayer[1]) betont worden; er hält das Jodoformogen „vorläufig für das beste jetzt existirende Wundstreupulver".

(Die gleichfalls jodhaltigen Streupulver Jodol und Airol sind augenblicklich Prüfungsgegenstand in der Abtheilung und haben in dieser Mittheilung nicht mitgenommen werden können.)

Indes scheint trotz dieser und anderer günstiger Gutachten über die neueren jodhaltigen Trockenantiseptica bisher kein einziges von diesen in der Länge den Vergleich mit Jodoform haben aushalten können. Es sieht aus, als ob Chemisten und Dermatologen es allmälig aufgegeben hätten, unter diesen Körpern ein „Ersatzmittel" zu finden, und anstatt dessen ihre Aufmerksamkeit einer andern Gruppe zugewandt hätten. Daran denkend, dass Körper mit reducirenden Eigenschaften antiseptisch wirken müssen, unterzog man zunächst die Gallussäure einer Prüfung, welche ausserdem, dass sie stark reducirend wirkt, ungiftig und nicht reizend ist.

Dermatol (basisches gallussaures Wismuthoxyd) hat seit seiner ersten Darstellung (Heinz und Liebrecht 1891)[2]) viel Anwendung erfahren und günstige Beurtheilungen erhalten. Rosenthal[3]) fand es bei Ulcus molle „ausserordentlich wirksam"; Powers[4]) meint, dass Dermatol die Epithelbildung besser befördert als Jodoform u. s. w.

Xeroform (Tri-Bromphenol-Wismuth) kam 1898 in den Handel. Bei Anwesenheit von alkalischem Wundsecret wird

---

[1]) Krohmayer. Jodoformogen, ein geruchloses Jodoformpräparat. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 10.

[2]) Heinz und Liebrecht. Dermatol als Ersatz für Jodoform. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 24 und 30.

[3]) Rosenthal. Ueber das Dermatol. Berl. klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 29.

[4]) Powers. On Dermatol, a proposed substitut for jodoform — its use in surgical practise. Med. Record, 17. Oct. 1891.

es in Tribromphenol und Wismuth gespalten. Grünfeld[1]) findet, dass wenn auch das Xeroform das längst ersehnte Ideal eines pulverförmigen Antisepticums nicht darstellt, es doch sicherlich keinem von den gegenwärtig für dieselben Zwecke gebräuchlichen Mitteln nicht nur nicht nachsteht, was die Wirkungsenergie betrifft, sondern auch vor ihnen eine ganze Reihe von Eigenschaften voraus hat, welche seine Bevorzugung empfehlenswerth machen. Ehrmann[2]) ist der Ansicht, dass bei Anwendung von Xeroform nicht diese speckige Granulationsbildung entsteht, welche bei Jodoformverbänden oft genug eine Eiterretention verursacht. Nach Heuss[3]) kann man dem Xeroform fast eine specifische Wirkung auf die Heilung zuschreiben, welche im Vergleich zu der bei Jodoform, Dermatol u. s. w. auffallend schnell erfolgte. Metall[4]) erhielt bei 80 Fällen von Ulcus molle nur ein einziges Mal die sonst so gewöhnliche Complication suppurative Adenitis. Paschkis[5]) fand, dass sich die Geschwüre sehr schnell reinigten und Adenitis selten entstand. Auch Golliner[6]) und Thurnwald[7]) loben das Mittel.

Tannoform (Merck), Condensationsproduct des Formolaldehyds und der Gerbsäure. Geruchloses weissröthliches Pulver, unlöslich in kaltem Wasser, löslich in Alcohol. Es wirkt adstringirend und antiseptisch, stark trocknend, nicht reizend, bildet mit dem Wundsecret einen stark adhärenten Schorf. Bei Ulcus molle fand Tannoform(Dark)puder vortheilhafte Anwendung von Frank[8]) und Hoff;[9]) Ullmann[10]) findet es,

---

[1]) Grünfeld. Das Xeroform und seine Anwendung in der Chirurgie. Wien. med. Blätter. 1897. Nr. 1, 2, 3.

[2]) Ehrmann. Die externe und interne Anwenduug des Xeroforms in der Dermatologie. Wiener med. Blätter, Nr. 22, Sep.-Abdr.

[3]) Heuss. Therap. Monatsh. April, 1896.

[4]) Metall. Wiener med. Presse. 1897. Nr. 39.

[5]) Paschkis. Wiener klin. Rundschau, 1897. Nr. 42.

[6]) Golliner. Pract. Erfahrungen mit Xeroform. Reichsmed. Anzeiger, 1897. Nr. 7.

[7]) Thurnwald. Ueber die Heilwirkung des Xeroforms. Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 44.

[8]) Frank. Therapeutische Mittheilungen. 1898. Nr. 44. Ueber Tannoform. 1896. Monatsh. für prakt. Dermatologie. Bd. XXIII.

[9]) Hoff. Das Tannoform und seine therap. Anwendung. Aerztlicher Anzeiger. 1897. Nr. 24.

[10]) Ullmann. Ueber Nutzanwendung des Tannoforms bei Hautaffectionen. Centralblatt für die gesammte Therapie. 1899. H. 5.

wegen dessen inniger Verklebung mit dem Wundsecret, bei Ulcus molle contraindicirt.

Gegen jegliche Pulverbehandlung lässt sich indess der Einwand thun, dass Pulver, wie fein es auch vertheilt ist und auch nach vorheriger Auskratzung des Geschwüres, Wegschneiden von unterminirten Rändern u. s. w., nicht die Bacillen erreichen kann, welche tief in den Lymphspalten und Gewebsklüften lagern. Ob das bei Contact mit den Gewebssäften sich abspaltende Jod dies thut, lassen wir dahingestellt. In Bezug auf das Jodoform selbst sind ja die Ansichten getheilt, ob es direct desinficirend oder nur durch „Nährbodenverschlechterung" auf die Bacillen entwicklungshemmend wirkt; letzteres scheint nach den späteren Untersuchungen das wahrscheinlichste zu sein.

Eine Methode, welche sich dagegen direct gegen das virulente Agens bei Ulcus molle wendet, ist die in letzter Zeit auf mehrfache Weise modificirte Hitzebehandlung. Nachdem W. Boeck[1]) 1872 und Aubert 1883 gezeigt haben, dass das Schankervirus nach ein- oder mehrstündiger Erwärmung bis 42 u. 43° C. getödtet wird, sind vielfache Versuche gemacht worden, diese Erfahrung praktisch zu verwenden. Im Krankenhause St. Göran bringt, wie bekannt, die Welander'sche Anwendung mittelst warmen, in Kautschuk- und Bleiröhren circulirenden Wassers die vorzüglichsten Resultate mit. Da indessen in dem sogen. „Männerpavillon" in St. Göran, wo wir unsere Thätigkeit haben, weder ein dazu erforderliches besonderes Zimmer noch ein Apparat[2]) vorhanden ist, so entschlossen wir uns, die 1896 von Audry[3]) angegebene äusserst einfache Hitzebestrahlungsmethode anzuwenden.

[1]) W. Boeck erwähnt bereits 1872, dass das Schankervirus bei Erwärmung getödtet wird; eigentlich aber ist es Aubert in Lyon, welcher, offenbar ohne Kenntniss von Boeck's früherer Entdeckung, durch wiederholte Untersuchungen und Aufsätze die Aufmerksamkeit der Syphilidologen auf das in klinischer wie therapeutischer Beziehung so wichtige Factum gelenkt hat, dass der Schankereiter seine Virulenz nur bei einer Temperatur unter 38° C. beibehält.

[2]) Man braucht ein Zimmer mit Wasserleitung und einen zur Erhaltung einer constanten Wärme des Wassers (c. 50°) ziemlich complicirten Apparat, von welchem das Wasser, in Kautschuk- und Bleiröhren circulirend, dem Geschwür während 24—48 Stunden zugeführt wird.

[3]) Audry-Toulouse. Behandlung des einfachen Schankers. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXII. pag. 516.



Das Wesentliche in Audry's Methode besteht darin, dass das Geschwür nach präparatorischer Reinigung, Auskratzung u. s. w. durch einen glühenden Thermocauter bestrahlt wird, der jedoch das Geschwür nicht berühren darf, denn jegliche Contactwirkung mit nachfolgender Krustenbildung muss vermieden werden. Der Thermocauter wird in einer Entfernung von 1 bis höchstens 4 Mm. gehalten. Das Geschwür soll par distance durch Hitzebestrahlung aseptisch gemacht werden. Audry's Methode ist später von Krösing[1]) in 40 Fällen von Ulcus molle mit sehr befriedigendem Resultat angewandt worden.

Bei einem Ueberblick über die oben angeführten Mittel und Methoden zur Behandlung von Ulcus molle finden wir, dass sie alle von Männern mit grosser Erfahrung und Autorität gepriesen werden. Aus dem Literaturstudium aber geht nicht hervor, ob ein gewisses Mittel (Jodoform vielleicht ausgenommen) oder eine gewisse Methode vor den übrigen entschieden den Vorzug verdient, was zu erfahren natürlich von grosser Wichtigkeit wäre. Oft genug ist es so, dass ein Autor, welcher mit einem gewissen Mittel Untersuchungen angestellt und es gut befunden hat, dasselbe preist, zuweilen auf Kosten der übrigen, immer aber ohne objective, auf vergleichende Untersuchungsreihen gegründete Beweise für die Richtigkeit seiner Auffassung.

Um nun so viel als möglich auf Subjectivität gegründete falsche Schlüsse zu vermeiden, wollten wir mit den oben angeführten Mitteln und Methoden vergleichende Untersuchungen anstellen, und zwar mit dem einen nach dem andern und mit ungefähr gleich grossen Reihen von Fällen, welche nicht ausgewählt wurden, sondern in der Folge in Behandlung genommen wurden, wie sie in die Abtheilung kamen. Ferner erachteten wir, dass die Zeitziffern für die Heilung einfacher Schanker nicht die geeignetsten Ausdrücke für den therapeutischen Werth des angewandten Mittels sind. Denn dabei spielen nicht nur solche Umstände wie z. B. Alter und Grösse des Schankers

[1]) Krösing. Ueber Behandlung des Ulcus molle mit Hitze-Bestrahlung (Audry). Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LIII und LIV. Festschr. gew. F. J. Pick, 1, 1898, pag, 421.

bei Beginn der Behandlung eine höchst bedeutende Rolle, es ist auch oft sehr schwer, besonders wenn es Krankenhauspatienten gilt, zu erfahren, wann die Geschwüre geheilt sind, da man zuweilen, sobald die Geschwüre rein sind, die Patienten viel früher entlassen kann, ehe sie geheilt sind. Aus diesem Grunde sind auch die betreffenden Zeiten, während deren die Patienten genöthigt gewesen sind, wegen ihrer Krankheit im Krankenhause zu verweilen, keine geeigneten Maasse zur Vergleichung. Das Wesentliche bei Ulcus molle ist dessen Virulenz, nur so lange diese vorhanden ist, ist das Geschwür für dessen Träger gefährlich, indem neue Schanker, Bubonen u. s. w. entstehen können. Der beste Ausdruck für den Werth eines Mittels sind also die Zeitziffern für Erhaltung von Avirulenz. Um diese Zeitziffern so objectiv wie möglich bestimmen zu können, haben wir Inoculationen gemacht. Wir haben vor der Behandlung inoculirt, um die Diagnose sicher zu machen, und dann — sofern nicht eine fortdauernde Virulenz ganz augenscheinlich war — die Inoculation mit 2—5 Tagen Zwischenzeit wiederholt, um die Zeit für das Aufhören der Virulenz zu bestimmen. [1])

Durch solche Prüfung der Inoculirbarkeit des Geschwürsecretes nach Anwendung von verschiedenen Agentien, Methoden u. s. w. und ferner durch eine übersichtliche Anordnung der Casuistik in Tabellenform haben wir versucht, eine vergleichende und objective Kritik der verschiedenen Behandlungsweisen zu Stande zu bringen.

Im ganzen sind folgende Fälle behandelt und in diesen Bericht aufgenommen worden.

Gruppe I. 11 Fälle nur mit heissen Spülungen und Borsäurecompressen behandelt;

Gruppe II. 18 Fälle mit Jodoform und heissen Spülungen behandelt;

Gruppe III. 29 Fälle mit Europhen und heissen Spülungen behandelt;

Gruppe IV. 24 Fälle mit Nosophen und heissen Spülungen behandelt;

[1]) Bei Beginn unserer Untersuchungen machten wir nicht regelmässig Inoculationen, sondern nur in solchen Fällen, wo in Bezug auf die Virulenz oder Avirulenz Zweifel vorherrschen konnte. Dies macht, dass in den älteren Untersuchungsgruppen (Jodoform, Jodoformogen) mehrere Fälle enthalten sind, bei welchen eine Inoculation nicht gemacht worden ist.

Gruppe V. 20 Fälle mit Jodoformogen und heissen Spülungen behandelt;

Gruppe VI. 25 Fälle mit Dermatol und heissen Spülungen behandelt;

Gruppe VII. 15 Fälle mit Xeroform und heissen Spülungen behandelt;

Gruppe VIII. 26 Fälle mit Tannoform und heissen Spülungen behandelt;

Gruppe IX. 46 Fälle mit Audry, Borsäurecompressen und heissen Spülungen behandelt;

Gruppe X. 13 Fälle mit Audry, Jodoform und heissen Spülungen behandelt;

Gruppe XI. 40 Fälle mit Audry, Jodoformogen und heissen Spülungen behandelt;

Gruppe XII. 25 Fälle mit Audry, Dermatol und heissen Spülungen behandelt;

Gruppe XIII. 2 Fälle mit prolongirten heissen Permanganatspülungen behandelt;

Gruppe XIV. 11 Fälle von Ulcus molle, complicirt mit Phimosis und ohne „Phimosisoperation" behandelt;

Gruppe XV. 23 Fälle von Ulcus molle, complicirt mit Phimosis und mit „Phimosisoperation" behandelt.

Die ganze Serie umfasste also eine Anzahl von 328 Fällen. Die Zahl der Patienten ist um 3—4 geringer, weil derselbe Patient in einzelnen Fällen, wo die eine Behandlungsmethode nach einer anderen angewendet oder wo das eine Geschwür nach einer Methode und ein anderes nach einer zweiten behandelt worden ist, innerhalb 2 verschiedener Gruppen kann aufgeführt worden sein.

Vor der speciellen Behandlung sind die Geschwüre mit scharfem Löffel von Detritus, Eiter und Granulationen und mit der Schere von unterminirten Rändern befreit worden. Gemeinsam für alle Behandlungsweisen (mit Ausnahme von Gruppe XIII) ist auch die Reinigung mittels heisser Spülungen. Diese sind von den Patienten selbst und nur in schwereren Fällen von den Krankenpflegerinnen in der Weise ausgeführt worden, dass die Patienten täglich 3 Mal 10—20 Minuten lang bespült worden sind; die Patienten der XIV. Gruppe sind indess alle Stunden während des Tages ca. 5 Minuten bespült worden. Die Patienten der XV. Gruppe sind während der ersten Tage nach der Operation nicht behandelt worden; diejenigen dieser Fälle, welche nach der Operation avirulent geblieben, sind nach gewöhnlichen chirurgischen Regeln behandelt worden, die übrigen



sind nach Audry und mit Streupulver oder Borsäurecompressen und heissen Spülungen täglich 3—4 Mal 5 bis 10 Minuten lang behandelt worden. Die heissen Spülungen sind in einem besonderen „Behandlungszimmer“ gegeben worden, wo es stets warmes und kaltes Wasser gibt. Die Patienten haben die Weisung erhalten, das Wasser so heiss als möglich anzuwenden, und bei einigen zwanzig Untersuchungen, welche zur Erforschung der Temperatur gemacht wurden, hat es sich ergeben, dass diese ungefähr 45° C. betrug.

Die Audry'sche Hitze-Bestrahlung haben wir in der Weise angewandt, dass das Geschwür präparatorisch mit scharfem Löffel und Schere von unterminirten Rändern, Detritus, Granulationen u. s. w. befreit und dann mit in Sublimatlösung (1‰) getauchten Wattetampons abgetrocknet wurde. In den Fällen, wo ziemlich reichliche Blutung nach dem Auskratzen entstand, wurde das Geschwür, um das Bluten zu stillen, einige Stunden lang mit einer in Borsäurelösung getauchten Compresse verbunden, um darnach bestrahlt zu werden. In den übrigen Fällen ist die präparatorische Reinigung und die Bestrahlung in einer Sitzung vorgenommen worden.

Da die Hitzebestrahlung etwas Schmerzen verursacht und es von Wichtigkeit ist, dass der Patient bei der Hitzebehandlung ganz still liegt, ist in den meisten Fällen ca. 10—15 Minuten vor der Erhitzung eine in 5% Cocainlösung getauchte Compresse auf das Geschwür gelegt worden, wodurch die Schmerzen gelindert, obgleich nicht vollständig aufgehoben wurden. In seltenen Fällen, wo sich viele und grosse Geschwüre vorfanden, ist die Erhitzung unter der Narkose vorgenommen worden. In einzelnen Fällen sind Morphiuminjectionen zur Anwendung gekommen. Orthoform ist zu anästhetischem Zwecke versucht worden, indes ohne constatirbares Resultat. Der bei der Audry'schen Hitzebestrahlung erzeugte Schmerz ist jedoch unvergleichlich viel geringer, als bei der gewöhnlichen Cauterisation.

Die Erhitzung selbst ist in genauer Uebereinstimmung mit Audry's Angabe gefolgt. Die rothgeglühte Platinspitze (es ist wünschenswerth, mehrere Platinspitzen von verschiedenen Formen und Grössen zu haben) ist ca. 15 Secunden lang in



einer Entfernung von ungefähr 4 Mm. über das Geschwür gehalten worden. Bei grösseren Geschwüren muss man die eine Partie nach der anderen bestrahlen. Zu starke Erhitzung und diese begleitende Schorfbildung sind zu vermeiden, weil letztere bei Fortsetzung des Erhitzens ein isolirendes Lager bildet. Falls eine erste Bestrahlung sich nicht als hinreichend erwiesen hat, muss dieselbe zwei oder mehrere Male wiederholt werden.

In 85% von allen Fällen ist die Diagnose und in 78% ist die Avirulenz durch Inoculation constatirt worden (wie bereits erwähnt, machten wir zu Anfang unserer Untersuchungen nicht so consequent in jedem Falle eine Inoculation).

Besonders wenn es sich darum handelt, den Zeitpunkt für den Eintritt der Avirulenz zu bestimmen, ist die Inoculation unschätzbar. Nur auf das klinische Aussehen eines Schankergeschwüres hin zu entscheiden, ob noch Virulenz vorhanden ist oder nicht, ist oft nicht möglich. Es ist uns z. B. viele Male passirt, dass wir von Geschwüren, welche ein avirulentes Aussehen hatten, das eine Mal nach dem andern positive Inoculationsresultate erhielten, bis endlich Avirulenz eingetreten war. Andererseits kann man den Einwand erheben, dass auch anderes Geschwürsecret als das von Ulcus molle bei Inoculation Veranlassung zu einer Pustel geben kann. Dieser Einwand hat theoretische, aber kaum praktische Bedeutung. Wir haben viele Male Eiter von Balanoposthitiden, Gonorrhoe, periurethralen Abscessen, syphilitischen Primärsclerosen u. s. w. inoculirt, entweder aber ist das Resultat negativ ausgefallen oder ist in Ausnahmefällen eine kleine Papulopustel entstanden, welche bald spontan eingetrocknet ist.

Zur Tödtung unserer Inoculationsschanker verwandten wir anfänglich Ricords „Pasta carbo-sulphurica", später fanden wir Acid. sulphuric. conc. allein besser. Versuche mit Acid. phenylic. conc., wie auch mit Chlorzinkspiritus 50% misslangen öfter.

In gewissen Fällen, wo ausser den grösseren Geschwüren kleine stecknadelkopfgrosse vorhanden waren, sind diese letzteren mit Chlorzinkspiritus geätzt worden. Wo dies der Fall gewesen ist, steht jedes Mal in den Tabellen ein Vermerk.

Gruppe I.

11 Fälle behandelt nur mit heissen Spülungen und dazwischen, ut aliquid fiat, mit Borsäurecompressen. Dass die Anzahl verhältnissmässig gering ist, kommt daher, dass wir uns den Patienten gegenüber nicht für berechtigt gehalten haben, in grösserer Ausdehnung von einer Behandlungsmethode Gebrauch zu machen, welche sich bald als sehr unterhaltig erwies. In allen Fällen ist die Diagnose durch Inoculation constatirt worden, und in allen Fällen (ausser in Nr. 448, wo die Geschwüre — constatirt durch wiederholte positive Inoculationen — erst bei fast abgeschlossener Heilung rein wurden) ist die Avirulenz durch Inoculation constatirt worden. Die Zeit, welche von Anfang der Behandlung an durchschnittlich nöthig war, um die Geschwüre avirulent zu erhalten (mittlere Reinigungszeit), beträgt 9·8 Tage.

Im Laufe der Behandlung ist kein Bubo[1]) noch Dorsallymphangitis entstanden. In einem Falle (456) haben sich während der Behandlung neue Schanker gebildet.

Bei Aufnahme der Patienten ins Krankenhaus haben sich in drei Fällen Bubonen vorgefunden.

Gruppe II.

18 Fälle behandelt mit Jodoform. In 13 Fällen ist die Diagnose durch Inoculation bestätigt worden und in 12 Fällen die Avirulenz.

Die mittlere Reinigungszeit beträgt 4·9 Tage.

In einem Falle, Nr. 943, dessen Reinigungszeit zu 20 Tagen berechnet wurde, waren zu dieser Zeit die Geschwüre fortfahrend unrein, weshalb eine andere Behandlung (Audry) zur Anwendung kam. Die Geschwüre waren dann nach 4 Tagen gereinigt.

Bei fortschreitender Behandlung ist weder Bubo noch Dorsallymphangitis vorgekommen. In keinem Falle sind neue Schanker entstanden.

Zur Zeit des Eintritts der Patienten ins Krankenhaus haben sich 6 Bubonen und 1 Dorsallymphangitis vorgefunden.

---

[1]) Unter Bubo verstehen wir im Folgenden eine mindestens haselnussgrosse, schmerzende Lymphadenitis inguinalis.



Gruppe III.

29 Fälle behandelt mit Europhen. In allen Fällen ist die Diagnose wie die Avirulenz durch Inoculation bestätigt worden.

Mittlere Reinigungszeit 5·6 Tage.

Im Laufe der Behandlung sind 2 Bubonen (585, 610) aufgetreten. Beide wurden purulent, avirulent (inoc.) und wurden nach Lang restituirt. Keine Dorsallymphangitis ist aufgetreten. In einem Falle (578) entstanden 12 Tage nach Beginn der Behandlung neue Schanker.

In 9 Fällen haben wir bei der Aufnahme ins Krankenhaus Bubonen und Dorsallymphangitis angetroffen.

Gruppe IV.

24 Fälle behandelt mit Nosophen. In allen diesen Fällen sind sowohl Diagnose als Avirulenz durch Inoculation bestätigt worden.

Die mittlere Reinigungszeit beträgt 9·8 Tage.

Während der Behandlung ist weder Bubo noch Lymphangitis hinzugekommen. Auch sind keine neuen Schanker entstanden.

In 14 Fällen fanden sich bei Aufnahme der Patienten ins Krankenhaus Bubonen und in einem Falle eine Dorsallymphangitis vor.

Gruppe V.

20 Fälle behandelt mit Jodoformogen. In 12 Fällen ist die Diagnose und in 9 Fällen die Avirulenz durch Inoculation bestätigt worden.

Mittlere Reinigungszeit 4·25 Tage.

Im Laufe der Behandlung ist kein neuer Bubo noch Lymphangitis entstanden. In drei Fällen (67, 70, 76) sind während der Behandlung neue Schanker hinzugekommen, und in einem Falle (134) ist während der Behandlung ein Urethralschanker entdeckt worden.

Bei Eintritt der Patienten haben sich 4 Bubonen vorgefunden.

Gruppe VI.

25 Fälle behandelt mit Dermatol. In 24 Fällen ist die Diagnose und in 21 Fällen die Avirulenz durch Inoculation bestätigt worden. Da in den vier (251, 274, 269, 280) übrigen Fällen nach bezw. 14, 16, 19 und 20 Tagen immer noch Viru-



lenz bestand, wurde die Dermatolbehandlung durch eine wirkungsvollere (Audry) ersetzt.

Mittlere Reinigungszeit 11·8 Tage.

In drei Fällen, (292, 264, 258) entstanden während der Behandlung Bubonen. Der letztere wurde ohne Fluctuation resorbirt, die beiden anderen wurden purulent, aber avirulent und nach Lang restituirt. In einem Falle (208) bildeten sich Bubonuli aus, welche ausgekratzt wurden. In 2 Fällen (258, 280) sind während der Behandlung neue Schanker entstanden.

Bei Eintritt der betreffenden Patienten ins Krankenhaus fanden sich 5 Bubonen vor.

Gruppe VII.

15 Fälle behandelt mit Xeroform. In allen Fällen ist die Diagnose und in 9 Fällen die Avirulenz durch Inoculation bestätigt worden. In 2 Fällen (214, 241) ist nach 26 bezw. 9 Tagen zu einer anderen Behandlungsmethode übergegangen worden, weil die Geschwüre immer noch virulent waren.

Mittlere Reinigungszeit 11·3 Tage.

In zwei Fällen (202, 217) sind während der Behandlung Bubonen entstanden, welche beide fluctuirend, avirulent (inocul.) und nach Lang restituirt wurden. In 1 Falle (225) ist eine fluctuirende Dorsallymphangitis entstanden, welche ausgekratzt wurde. In keinem Falle sind während der Behandlung neue Geschwüre entstanden, ausgenommen Nr. 224, wo nach 27 Tagen ein Urethralschanker entdeckt worden ist.

In 6 Fällen sind bei der Aufnahme Bubonen und in 3 Fällen Dorsallymphangitis vorgekommen.

Gruppe VIII.

26 Fälle behandelt mit Tannoform. In allen Fällen ist die Diagnose und bis auf einen Fall (504) auch überall die Avirulenz durch Inoculation bestätigt worden.

Mittlere Reinigungszeit 11·3 Tage.

In einem Falle (700) ist während der Behandlung ein Bubo hinzugekommen; dieser wurde fluctuirend, avirulent (inoc.) und nach Lang restituirt. Keine Lymphangitis. Keine neuen Schanker sind entstanden, ausgenommen Nro. 513, wo 8 Tage nach Beginn der Behandlung ein Urethralschanker sich zeigte.

In 8 Fällen sind bei Aufnahme ins Krankenhaus Bubonen vorgekommen.

Gruppe IX.

46 Fälle behandelt nach Audry ohne Pulverbehandlung, nur mit heissen Spülungen und Borsäurecompressen. In allen Fällen sind sowohl Diagnose als Avirulenz durch Inoculation bestätigt worden.

Mittlere Reinigungszeit 2,48 Tage.

Während der Behandlung hat sich in einem Falle (425) ein Bubo gebildet, welcher doch wieder resorbirt wurde. In einem Falle (345) hat sich ein suppurirender Bubonulus gebildet, welcher ausgekratzt werden musste. In einem Falle (393) wurde 8 Tage nach Aufnahme des Patienten ein schankröser Urethralfluss entdeckt. In keinem andern Falle sind während der Behandlung neue Schanker aufgetreten.

In 17 Fällen waren bei Aufnahme des Patienten Bubonen vorhanden.

Gruppe X.

13 Fälle behandelt nach Audry und nachher mit Jodoformverband. Nur in einem Falle ist die Diagnose und in keinem Falle die Avirulenz durch Inoculation bestätigt.

Mittlere Reinigungszeit 3,23 Tage.

Während der Behandlung ist weder Bubo noch Lymphangitis aufgetreten; in einem Falle (857) sind neue Schanker hinzugekommen.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus fanden sich in 4 Fällen Bubonen vor.

Gruppe XI.

40 Fälle behandelt nach Audry und mit Jodoformogenverband. In allen Fällen mit Ausnahme von 6 ist die Diagnose wie die Avirulenz durch Inoculation constatirt.

Mittlere Reinigungszeit 2,37 Tage.

In einem Falle (1030) ist während der Behandlung ein Bubo entstanden, welcher doch wieder resorbirt worden ist. In einem Falle (1068) ist eine suppurative Lymphangitis entstanden, welche ausgekratzt wurde. In einem Falle (3) ist 40 Tage nach Beginn der Behandlung und 38 Tage, nachdem die Geschwüre rein geworden, ein Urethralschanker entdeckt worden.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus haben sich in 8 Fällen Bubonen vorgefunden.



Gruppe XII.

25 Fälle behandelt nach Audry und mit Dermatol.

In 11 Fällen ist die Diagnose und in 8 Fällen die Avirulenz durch Inoculation constatirt.

Reinigungszeit 7 Tage.

In einem Falle (884) ist während der Behandlung ein Bubo aufgetreten, dieser wurde fluctuirend und nach Lang restituirt. In einem Falle (875) wurde während der Behandlung ein Urethralschanker entdeckt, und in einem Falle (997) sind neue Geschwüre entstanden. Während der Behandlung ist keine Lymphangitis aufgetreten.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus sind in 8 Fällen Bubonen und in 1 Falle Dorsallymphangitis angetroffen worden.

Gruppe XIII.

2 Fälle behandelt mit prolongirten heissen Permanganatspülungen nach Balzer-Arning.

In dem einen Falle konnten zufolge eintretender Paraphimosis die Spülungen nicht länger als 2 Tage fortgesetzt werden; in dem anderen Falle war das Geschwür noch nach 4 Tagen unrein. Die Behandlung war so beschwerlich und zeitraubend und überdies für den Patienten so schmerzhaft und ermüdend, dass eine andere Behandlung angeordnet werden musste. Zu bemerken ist noch, dass die Seancen, täglich 3, wegen der Schmerzen des Patienten nicht länger als ca. 20 Min. jedes Mal dauern konnten und dass die Temperatur aus demselben Grunde nicht höher als ca. 44° gehalten werden konnte. In keinem der Fälle entstand während der Behandlung ein Bubo oder eine Lymphangitis; auch kamen keine neuen Geschwüre hinzu.

(Nr. 478. Die Infection erfolgte 4 Wochen vorher. Am Limbus und Sulcus eine Menge bohnengrosser Geschwüre. In der linken Leistengegend bohnengrosse Adenitiden; Inoc. posit.; 30./VIII. Auskratzung, 31./VIII. Permangan. Irrigation nach Balzer-Arning, 2./IX. heftige Anschwellung des Präputiums mit Paraphimosis. Bleiwasser; Irrigation ausgesetzt; 3./IX. Reposition der Paraphimosis, 4./IX. die Anschwellung verschwunden: alle Geschwüre unrein, heisse Spülungen 3mal täglich. 5./IX. Auskratzung, 7./IX. Geschwüre unrein: Jodoform, 10./IX. Geschwüre rein. Inoc. neg. Nr. 479. Vor 8 Wochen infectirt. Auf der rechten Seite des Frenulums ein erbsengrosses Geschwür. Inoc. pos. 30./VIII. Auskratzung, 31./VIII. Permangan. Irrig. 1./IX. Inoc. pos. 4./IX. Geschwür fortfahrend unrein: In Cl_2, heisses Wasser dreimal täglich. 12./IX. fast geheilt.)

Gruppe XIV.

11 Fälle von Ulcus molle und Phimosis behandelt ohne Operation mit heissen Spülungen 1mal in der Stunde und mit oder ohne Pulver. In allen Fällen ist die Diagnose durch Inoculation bestätigt. In dieser und der folgenden Gruppe haben wir nicht die sogen. Reinigungszeit als Maass für den Werth der Methode angewandt, denn erstens lässt es sich schwerlich entscheiden, wann die hinter einer phimotischen Vorhaut verborgenen Geschwüre rein sind, und zweitens kann die Behandlung nicht als hinreichend betrachtet werden, bevor die Phimosis gehoben ist.

Auf Grund dessen haben wir dagegen die Zeiten (Heilzeiten) vergleichen lassen, welche von Beginn der Behandlung bis zu dem Zeitpunkt verflossen sind, wo die Phimosis gehoben und die Geschwüre ganz oder nahezu geheilt sind. Der Durchschnittswerth für die Heilzeiten beträgt 16 Tage.

In einem Falle (643) entstand während der Behandlung ein Bubo; dieser wurde fluctuirend, avirulent (Inoc.) und nach Lang restituirt. Ob unter der phimotischen Vorhaut während der Behandlung neue Schanker aufgetreten sind, lässt sich natürlich nicht entscheiden.

Gruppe XV.

23 Fälle von Ulcus molle und Phimosis behandelt mit Operation.

In 6 Fällen (19, 238, 301, 305, 314, 388) waren die Schanker so localisirt, dass alle kranke Partien entfernt werden konnten. In den 5 letztgenannten Fällen trat avirulente[1]) Heilung der Operationswunde ein; im erstgenannten wurde die Wunde virulent. Die durchschnittliche Heilungszeit für die ersteren beträgt 8·2 Tage, im Fall 19 war dieselbe 12·3 Tage. Wird dies zu den ersteren hinzugezählt, so erhalten wir eine durchschnittliche Heilzeit von 10·7 Tagen.

In den übrigen 17 Fällen ist es nicht gelungen, durch Operation alle schankröse Partien zu entfernen. In einem Falle wurde es sogar nothwendig, Suturen in das schankröse Gewebe zu legen. Von diesen 17 Fällen wurden 15 in unmittelbarem

[1]) Indess nicht stets per primam intentionem.

Anschluss an die Operation nach Audry und mit Jodoformogen und heissen Spülungen behandelt. Acht davon verliefen avirulent, die übrigen sieben virulent. Die mittlere Heilzeit der ersteren beträgt 7·4 Tage, die der letzteren 23·4 Tage.

Ein Fall, Nro. 320, behandelt nach Audry und mit Borsäurecompressen und heissen Spülungen, wurde geheilt, avirulent, in 20 Tagen.

Ein Fall (189), behandelt nach Audry und mit Jodoform und heissen Spülungen wurde virulent und heilte gleichfalls in 20 Tagen.

Die mittlere Heilzeit für alle die Fälle, welche nach der Circumcision nach Audry behandelt und avirulent geheilt sind, beträgt 8·6 Tage, für die übrigen 22·9 Tage.

Fasst man alle 23 Fälle zusammen, so erhält man für die 14, welche avirulent verlaufen sind, 8·5 Tage, für die 9, welche virulent verlaufen sind, 25·1 Tage oder für alle 23 zusammen 14·1 Tage.

In einem Falle (373) ist während der Behandlung ein Bubo aufgetreten, welcher indess wieder resorbirt wurde.

In keinem Falle sind während der Behandlung Lymphangitis noch neue Schanker aufgetreten, vielleicht ausgenommen Nr. 347, wo 21 Tage nach der Operation ein Urethralschanker entdeckt wurde.

In 5 Fällen haben sich bei Aufnahme der Patienten ins Krankenhaus Bubonen und in 3 Fällen Dorsallymphangitis vorgefunden.

Bei einem Vergleich zwischen den Fällen in der XIV. und denen in der XV. Gruppe finden wir, dass die mittlere Heilzeit ungefähr dieselbe oder 16·0 und 14·1 Tage gewesen ist; ferner dass die Fälle der XV. Gruppe, wo man alles Schankröse hat entfernen können, äusserst günstig (10·7 Tage) verlaufen sind; die übrigen dagegen nicht ganz so günstig (15·3 Tage). Die Indication zur Operation scheint dann die zu sein, dass man in allen den Fällen, wo man Aussicht hat, alles Schankröse entfernen zu können, besonders wenn der phimotische Limbus sehr fibrös und stark stenotisch ist, zur Operation (Circumcisio oder Lambeauoperation) schreiten, in anderen Fällen aber im Allgemeinen sich mit einer weniger eingreifenden Behandlung begnügen muss, z. B. mit Spülungen des Präputialsackes



mittels heissen Wassers, am liebsten mit nachfolgenden Jodoformäther-Einspritzungen. Sollte man im Verlauf der Operation[1]) merken, dass es nicht möglich ist, alles Schankröse zu entfernen, so müssen die übrig gelassenen Geschwüre, nach sorgfältig ausgeführter präparatorischer Reinigung, nach Audry und darauf sofort mit Jodoform oder Jodoformogen behandelt werden oder auch, damit man leichter sehen kann, ob die Bestrahlung genügend gewesen, die ersten Tage mit Borsäurecompressen und dann, wenn die Avirulenz ausser allen Zweifel gestellt ist, mit Streupulver, am liebsten Jodoformogen. Für den Fall, dass die Geschwüre einige Zeit nach der Operation an irgend einer Stelle ein verdächtiges Aussehen zeigen sollten, muss sofort wieder Auskratzung und sorgfältige Hitzebestrahlung dieser Partie vorgenommen werden. Da es im Allgemeinen nur eine oder höchstens zwei kleine Partien sind, wo die Virulenz in einer Circumcisionswunde sich zuerst zeigt, wird diese Erhitzung, zu rechter Zeit vorgenommen, nur ein sehr mässiger Eingriff.

Gruppe	Während der Behandl. entstandene Bubonen	Gesammtzahl der Bubonen	Während der Behandlung entstandene Lymphangitiden	Gesammtzahl der Lymphangitiden	Während der Behandlung entstandene neue Schanker	Mittlere Zeit (Tage) von der Infect. bis zu der Behandl.	Anzahl der Fälle
I.	0	3 = 27%	0	0	1 = 9·9%	14·5	11
II.	0	6 = 33%	0	1 = 5·5%	0	21·5	18
III.	2 = 6·9%	11 = 37·9%	0	1 = 3·4%	1 = 3·4%	22·7	29
IV.	0	14 = 58·2%	0	1 = 4·2%	0	20·4	24
V.	0	4 = 20%	0	1 = 5%	3 = 15%	21·9	20
VI.	3 = 12%	8 = 32%	1 = 4%	2 = 8%	2 = 8%	22·4	25
VII.	2 = 13·3%	8 = 33·3%	1 = 6·6%	4 = 26·6%	0	23·3	15
VIII.	1 = 3·8%	9 = 34·6%	0	0	0	22·7	26
IX.	1 = 2·2%	18 = 39·1%	1 = 2·2%	3 = 6·6%	0	24·1	46
X.	0	4 = 30·8%	0	0	1 = 7·7%	23·1	13
XI.	1 = 2·5%	9 = 22·5%	1 = 2·5%	2 = 3%	0	23·3	40
XII.	1 = 4%	7 = 28%	0	1 = 4%	1 = 4%	26	25
XIV.	1 = 9·9%	1 = 9·9%	0	1 = 9·9%	0	22·1	11
XV.	1 = 3·9%	6 = 23·1%	0	3 = 11·5%	0	27·4	23

[1]) Natürlich muss vor der Operation der Präputialsack und dessen Umgebung so sorgfältig als möglich desinficirt werden. Sichtbare virulente Geschwüre cauterisirt man am besten vor der Operation kräftig. Die Operation selbst wird unter Cocainanästhesie (Injection von 1% Cocainlösung) vorgenommen.

Von dem Gedanken ausgehend, dass, ebenso wie die Virulenz in verschiedenen Fällen wechselt, dies vielleicht auch in verschiedenen Gruppen von Fällen und zu verschiedenen Zeiten der Fall sein könnte, haben wir obenstehende Tabelle ausgearbeitet.

Das Ulcus molle ist seinem Erscheinen nach oft epidemisch. Seinen Höhepunkt in der Frequenz erreichte es hier in unserer Stadt in der letzten Hälfte des Jahres 1898 und in den ersten 2—3 Monaten des Jahres 1899, wonach seine Frequenz bedeutend abnahm. Während der Zeit, wo unsere Untersuchungen (Oct. 1898 — Decbr. 1899) gemacht wurden, ist es also a priori denkbar, dass die Intensität der Virulenz innerhalb von Gruppen, welche mit Monaten und Jahren von einander abweichen, verschieden sein könnte. Der Ausdruck einer grösseren Virulenz innerhalb einer Gruppe von Fällen würde dann die schnelle Zunahme der Schanker an Grösse und Anzahl wie die grössere Geneigtheit zu Complicationen (mit Lymphangitiden und Lymphadenitiden) sein, welche Umstände wieder den Effect haben müssen, dass der Patient sich eher, nach einer verhältnissmässig geringen Anzahl Tage, gerechnet von dem Infectionsmomente, zur Aufnahme ins Krankenhaus meldet. Wie indess aus den Ziffern der Tabelle hervorgeht, lässt keiner der angegebenen Umstände in der einen oder anderen Richtung betreffend den verschiedenen Virulenzgrad der Gruppen irgend welche Schlussfolgerung zu. —

Bei einem Vergleich aller jetzt genannten Gruppen mit Ausnahme der drei letzten dürfte man je nach der grösseren oder geringeren Effectivität der Behandlung die Gruppen in 3 Abtheilungen eintheilen können.

A. Fälle, behandelt nach Audry mit nachfolg. Borsäurecompressen, Jodoform oder Jodoformogen (resp. 2·48, 3·23, 2·37 Tage).

B. Fälle, behandelt mit Jodoformogen oder Jodoform oder Europhen (resp. 4·25, 4·9, 5·6 Tage).

C: Fälle, behandelt mit Borsäurecompressen, Nosophen, Tannoform, Xeroform oder Dermatol (bezw. 9·8, 9·8, 11·3, 11·8 Tage).

Zwischen B und C ist zu stellen Gruppe XII. (Audry mit nachfolg. Dermatol: 7 Tage.)



Sehen wir zunächst von dieser Gruppe XII ab, so kommen wir zu dem Resultat, dass die Behandlung nach Audry in Betreff der Erzielung von Avirulenz die wirksamste ist, dass es nicht nöthig wird, ein Streupulver anzuwenden, sondern dass „Feuchtbehandlung“[1]) in dieser Hinsicht ebenso vortheilhaft wie Trockenbehandlung ist. In der poliklinischen oder Privatpraxis, wo man keine systematischen Inoculationen machen kann, dürfte man der Sicherheit wegen 1—2 Tage nach der ersten Erhitzung eine zweite Erhitzung vornehmen.

Beim Vergleich von B und C findet man 1. dass Jodoformogen, Jodoform und auch Europhen, dem Nosophen, Tannoform, Xeroform und Dermatol bestimmt überlegen sind, ja man kann wohl sagen, dass sie wirklich eine specifische Wirkung besitzen.

2. dass Jodoformogen und Jodoform ungefähr gleichwerthig und bedeutend kräftiger als Europhen sind; und

3. dass Nosophen, Tannoform, Xeroform und Dermatol untereinander ungefähr gleichwerthig sind (vielleicht kann Nosophen etwas besser als die übrigen sein) oder, vielleicht richtiger gesagt, werthlos, soweit es die Specificität gegenüber dem Schankergift betrifft, da sie nicht mehr vermocht haben, als was einfache „Feucht-Behandlung“ gezeigt hat leisten zu können. Bemerkenswerth ist auch der grosse Procentsatz Bubonen, welche im Laufe der Behandlung in den Gruppen VI und VII aufgetreten sind, 12% bezw. 13·3%.

Indessen bleibt das im Verhältniss zu den übrigen Audrygruppen schlechte Resultat der Gruppe XII bestehen. Denn a priori sollte man ja meinen, dass, wenn Behandlung nach Audry allein, wie in Gruppe IX, genügend ist, das Schankergift zu vernichten, das Dermatol nicht eine derselben entgegengesetzte Wirkung haben, d. h. das virulente Stadium geradezu verlängern sollte.

[1]) Mit Borsäurecompressen (Watte in 5% Borsäurelösung getaucht) anstatt blosses Wasser, welche die Geschwüre in den Zwischenzeiten zwischen den heissen Spülungen bedeckten, sind den Patienten ausschliesslich zu „moralischem“ Zwecke verordnet worden, da zu befürchten war, dass die Patienten es ganz versäumt haben würden, überhaupt feuchte Compressen anzulegen, wenn nur in blosses reines Wasser getauchte Compressen anbefohlen worden wären.



Die Erklärung dürfte doch die sein:

1. Während der Zeit, dass Versuche nach Audry mit Pulverbehandlung (Jodoform, Jodoformogen, Dermatol) gemacht wurden, erfolgten die Inoculationen nicht systematisch am Tage nach der ersten Erhitzung, und da man also nicht das Resultat der Inoculation als das Bestimmende hatte, ob das Geschwür virulent oder avirulent war, musste man mit einer eventuellen zweiten Erhitzung warten, bis das Geschwür (bezw. die Geschwüre) dem Auge als virulent erschienen war, und dadurch wurde natürlich in der Regel eine Verzögerung der eventuell folgenden Hitzebestrahlung bezw. Reinigung verursacht. Einen Beweis dafür findet man leicht, wenn man die Tabellen IX und XII vergleicht, da für die Fälle in XII, wo wiederholte Erhitzungen von Nöthen waren, die Zeit zwischen der ersten Erhitzung (d. h. zwischen der ersten Behandlung), bis die Geschwüre rein geworden, im Durchschnitt bedeutend länger ist als für die Fälle der Gruppe IX., welche mit ebenso vielen Erhitzungen behandelt worden sind.

2. Bei der Erhitzung darf sich über dem Geschwüre kein isolirendes Lager vorfinden. Da es aber nicht möglich ist, ohne Blutung hervorzurufen, was ja auch hinderlich ist, jedes Pulverpartikelchen vollkommen zu entfernen, bleiben also überall kleine, durch das Pulver von der Wärme isolirte Punkte in dem Geschwürboden, wo sich Ducrey'sche Bacillen verstecken und so die Erhitzung illusorisch machen können. Dasselbe gilt natürlich bei der Jodoform- und Jodoformogenbehandlung wie bei der Dermatolbehandlung, bei der Anwendung dieser Pulver aber wird der Effect nicht derselbe wie bei der Dermatolbehandlung, da diese Pulver eine specifische Wirkung auf das Schankergift haben, so dass bei der fortgesetzten Behandlung, auch wenn einzelne Bacillen die Erhitzung überlebt haben, diese Bacillen oder deren Abkommen von dem Pulver (Jodoform oder Jodoformogen, aber nicht von Dermatol) unschädlich gemacht werden. Auf Grund dieser Umstände ist also eine 2. oder 3. u. s. w. Erhitzung theils länger als nöthig aufgeschoben worden und hat theils auch einen Theil ihrer Effectivität verlieren können. Was die erste Erhitzung anbelangt, so haben diese Nachtheile dieselbe natürlich nicht berühren können.

In allen Fällen sind heisse Spülungen zur Anwendung gekommen. Dass gegründeter Verdacht vorhanden ist, dass diese nicht nur die Rolle eines mechanischen Reinigungsmittels gespielt, sondern auch direct tödtend oder hemmend auf die specifischen Bacillen gewirkt haben können, ist selbstverständlich. Da aber alle Fälle so behandelt worden sind, können wir aus dem Material keinen Schluss auf die Wirkung ziehen, welche möglicherweise den heissen Spülungen an und für sich zukommen kann.

In dem klinischen Aussehen und Verlauf der Schankergeschwüre tritt selbstredend eine deutliche Verschiedenheit ein, je nachdem sie einerseits mit Mitteln behandelt werden, welche direct auf deren Virus wirken oder andererseits mit solchen, welche keine directe antivirulente Kraft besitzen. In dieser Beziehung war es von Interesse, den Heilverlauf in den verschiedenen Gruppen zu beobachten.

Als Ausgangspunkt und Vergleich kann es da geeignet sein, sich daran zu erinnern, wie der natürliche Heilverlauf bei Ulcus molle ist, d. h. wenn keine andere Behandlung als mit indifferenten Mitteln dazwischen kommt. Die Anzeichen einer beginnenden Reparation sind ja, dass die Ulceration aufhört sich auszubreiten, dass die Ränder eben und blass werden, sich dem Geschwürboden anschmiegen und in eine schmale blauweisse Bräme von neugebildetem Epithel übergehen; gleichzeitig erhebt und ebnet sich der Boden der Ulceration, anstatt des diffus graugelben pseudomembranösen Detritus erhält der Boden ein gesprenkeltes Aussehen durch das Auftreten von punktförmigen rothen Granulationen. Diese frischen rothen Punkte vermehren sich immermehr auf Kosten des dazwischen liegenden graugelben virulenten Detritus, welches sich indess sehr lange beibehalten kann, zuweilen bis das Geschwür vollständig vernarbt ist. Man kann also ab und zu noch am Tage vor der definitiven Heilung des Schankers eine Inoculation mit positivem Resultat machen, wie man einen Schanker, welcher zur Grösse eines Stecknadelkopfes vermindert war, aus irgend einer Ursache wieder aufleben und in eine neue Ulcerationsperiode eintreten sehen kann.

Analog mit dem jetzt Geschilderten ist häufig der Repa-

rationsverlauf bei Behandlung des Schankers mittels der oben angeführten Pulver, weniger oft bei Jodoform und Jodoformogen (vielleicht auch Europhen), bei den übrigen dagegen regelrecht. Deren Schwäche als virulenztödtendes Agens brauchte also kaum den obigen statistischen Beweis; schon das klinische Aussehen der Geschwüre zeigt deutlich die geringe Wirkung dieser Pulver. — Man hat ihnen eine keratoplastische Fähigkeit zuschreiben wollen. Wir haben auch wirklich gemeint zu finden, dass der reparatorische Process schneller und schöner zu seinem Recht kommt gegenüber dem moleculären Zerfall, wenn man Pulver benutzt, als wenn man z. B. feuchte Compressen anwendet. Dies ist indes ein Eindruck, welchen wir nicht mit Ziffern beweisen können.

Hier sei der Platz für einige Worte betreffend die physikalischen Eigenschaften der verschiedenen Pulver, soweit diese für deren therapeutischen Gebrauch von Bedeutung sind. Jodoform und in noch höherem Grade Europhen fühlt sich harzig an und klebt gut an der Schleimhaut, der Haut und auf einer wunden Fläche, ohne doch eine Kruste zu bilden, sofern die Spülung ordentlich erfolgt. Tannoform bildet mit dem Geschwürsecrete eine zusammenbackende harte Kruste, welche sich erst nach mehreren Tagen wegspülen lässt und, dann zeigt das Geschwür einen trockenen, blassrothen Boden. Nosophen, Dermatol und Xeroform sind ausreichend adhärent. Jodoformogen klebt gar nicht, bildet mit dem Secrete eine breiige Masse.

Man macht oft so viel Aufhebens davon, ob das eine Pulver feinkörniger ist als das andere. Dies ist nach unserm Dafürhalten von ziemlich untergeordneter Bedeutung. Denn ein Pulver mag noch so fein vertheilt sein, so kann es doch nicht in die tiefen Gewebshöhlen und Lymphspalten gebracht werden, wo die Bacillen ihre Zerstörungsarbeit ausüben.

Von grosser praktischer Bedeutung ist dagegen der Geruch. Und gerade der Umstand, dass das Jodoformogen neben seiner dem Jodoform nahestehenden Effectivität so äusserst wenig von dessen compromittirendem Geruch hat, wird wahrscheinlich diesem Pulver eine Zukunft verschaffen. Ein anderer Nachtheil des Jodoformes, nämlich dessen Eigenschaft, zuweilen



Eczem hervorzurufen, zeigte sich im Krankenhause unter 82 mit Jodoform Behandelten 5mal und bei 94 mit Jodoformogen Behandelten 1mal. In den Fällen, wo Jodoform nicht vertragen wurde, ward auch Jodoformogen nicht vertragen, weshalb es wahrscheinlich ist, dass diese beiden Mittel in dieser Beziehung gleichwerthig sind. Europhen rief in zwei Fällen bedeutende Röthe, Anschwellung und Maceration auf den behandelten Partien wie auf der angrenzenden Haut hervor.

Die Audry'sche Hitzebestrahlung ist eine directe mikrobicide Methode, und eine einzige Seance ist häufig genügend, um den Schanker in ein reines Geschwür umzuwandeln. Wenn die Bestrahlung richtig ausgeführt worden ist, schwillt der Geschwürboden etwas zufolge der serösen Durchtränkung des Gewebes von den Lymph- und kleineren Blutgefässen. Auch die Umgebung zeigt für einen oder mehrere Tage ein mässig collaterales Oedem wie schwache Hyperämie. Die Granulations- und Epithelbildung sind bald in vollem Gange.

Wegen ihrer Einfachheit lässt sich Audry's Methode stets und überall, im Krankenhaus und in der ambulatorischen Praxis, vom Specialisten wie dem allgemeinen Praktiker anwenden. Obgleich dies natürlich ein sehr wichtiger Vortheil bei der Methode ist, so ist es doch nicht ihre Hauptsache. Denn auch mit der alten gewöhnlichen Behandlung, der combinirten caustischen (Chlorzink oder Kupfersulphat) und Pulver-Behandlung gelingt es ja, die Mehrzahl der Schanker in kurzer Zeit zur Heilung zu bringen.

Der hauptsächliche Vortheil der Audry'schen Methode ist ihre überlegene Effectivität gegenüber den gebräuchlichen Behandlungsweisen. Bei sämmtlichen oben angeführten Untersuchungsreihen zeigte es sich bei einem oder mehreren Fällen nicht möglich, mit dem angewandten Mittel zum Ziele zu kommen. Wenn wir so z. B. 2 bis 3 Wochen lang Jodoform angewendet hatten, ohne im Aussehen des Schankers eine Verbesserung zu erzielen, so meinten wir nicht länger damit fortsetzen zu dürfen, zumal ein sicher effectives Mittel ergriffen werden konnte. Und nach einer, zuweilen zwei Hitzebestrahlungen waren in sämmtlichen Fällen die vorher so resistenten Schankergeschwüre rein.



Natürlich hat diese Methode wie jede andere ihre Begrenzung. Einige Geschwüre eignen sich besser dafür, andere schlechter. Die Grösse und Zahl der Geschwüre spielen keine erhebliche Rolle; selbstverständlich muss genau darauf achtgegeben werden, dass jeder Theil und jedes kleine Geschwür von der Bestrahlung ihr Theil erhalten. Betreffend den Sitz der Geschwüre versteht es sich von selbst, dass der Effect um so sicherer ist, je besser erreichbar die Geschwüre sind, also am besten bei Geschwüren im Sulcus und um denselben, an der Glans, am inneren Präputialblatt und an den äusseren Hautdecken. Schlechter wird die Prognose bei Limbusgeschwüren und noch schlechter bei Meatusschankern (hier gelangt man am besten zum Ziele durch Chlorzinkätzung und Jodoformogenbacillen).

Die äussere Beschaffenheit der Geschwüre hat gleichfalls Einfluss auf die Schnelligkeit, mit welcher die Virulenz vernichtet wird. Wirkliche Triumphe feiert die Methode bei dem sog. atonischen Schanker; diese schlaffen Geschwüre mit ihrem infiltrirten steifen grauen Boden, belegt mit einer croupähnlichen Membran, welche vielleicht mehrere Wochen oder Monate lang, ohne ihr Aussehen zu ändern, jeder anderen angewandten Methode getrotzt haben, lassen sich durch eine einzige Hitzebestrahlung in eine avirulente, gut granulirende Wunde umwandeln. Sonst eignen sich solche Schanker, deren Boden und Umgebung tiefer infiltrirt sind, nicht so gut für Audry's Behandlung, das gleiche gilt von den sog. folliculären Schankern mit deren kleiner Mündung und kraterförmiger, tiefer Einsenkung. Aus demselben Grunde haben wir verhältnissmässig wenig Erfolg mit der Methode bei Ulcerationen gehabt, welche nach Auskratzung von Bubonuli und Bubonen entstanden waren. Hier, wo die Gewebsinfection von der Tiefe aus stattgefunden, darf man sich wohl denken, dass Ducrey'sche Bacillen in Lymphgefässen auf ziemlich grosse Entfernung von der zugänglichen Geschwürfläche ihren Platz haben. Bei diesen zuweilen so ausserordentlich schwer zu heilenden Ulcera haben wir von keiner Methode so glänzende Resultate gesehen wie von Welander's Wärmemethode.

Bei dem gangränösen Schanker bedarf es ebenso



wenig dieser wie einer andern Behandlung, weil — wahrscheinlich zufolge der die Gangränescenz selbst begleitenden vermehrten Hitzeentwicklung — die Virulenz getödtet wird und das Geschwür nach Abstossung der gangränirten Partie sich spontan und schnell reinigt. Phagedänische oder in erhöhterem Grade serpiginöse Schanker mit dieser Methode zu behandeln, haben wir noch nicht Gelegenheit gehabt.

Die Beschaffenheit des Präputiums spielt eine wichtige Rolle bei Audry's wie jeder anderen Schankerbehandlung. Vor allem ist es eine phimotische Vorhaut, welche jegliche effective Behandlung hindert, und hier verweisen wir auf das pag. 16—19 bereits Gesagte.

Krösing hat unter seinen 40 Fällen 15 Bubonen gehabt, welche alle mit einer Ausnahme, ohne zu vereitern, zurückgingen, und diesen günstigen Verlauf ist er geneigt der Audry-Behandlung zuzuschreiben. Eine solche Annahme kann durch unser Material keine Bestätigung finden, indem in den Gruppen I—VIII unter den Bubonen, welche beim Beginn der Behandlung nicht in Vereiterung waren, 16 = 34% vereiterten, während die übrigen 31 = 66% resorbirt wurden. In den Gruppen IX—XII (Audry) vereiterten 17 = 53%, 15 = 47% gingen zurück.

Was die Behandlung von Bubonen und Bubonuli betrifft, so ist immer zuerst versucht worden, diese durch feuchtwärmende Umschläge und Druckverbände zur Resorption zu bringen. In einer grossen Anzahl von Fällen ist ausserdem Empl. Hydrarg. oder Tct. jodi verwandt worden, doch ohne dass wir daraus irgend einen Schluss zu Gunsten dieser Mittel haben ziehen können. Sobald eine Fluctuation bemerkt worden ist, hat man Punction mit der Scalpellspitze gemacht und den Inhalt ausgepresst. Hat sich dieser dabei klar und dünn erwiesen, so ist kein weiterer Eingriff gemacht worden; in anderem Falle ist nach Lang's Methode Lapis 2% 4—5 Tage hinter einander eingespritzt worden, in einzelnen Fällen noch mehrmals, obgleich mit einer Zwischenpause von einigen Tagen. Nur in äusserst wenigen Ausnahmefällen sind nach solcher Lapisinjection Anschwellung, Röthe und vermehrte Schmerzen mit oder ohne Fieber eingetreten, und diese Fälle sind nichts desto weniger ohne weitere Nachtheile verlaufen. Erst wenn die Behandlung nach Lang nicht zum Ziele geführt hat, ist eine breite Incision mit mehr oder weniger gründlicher Ausräumung gemacht worden.

Von 45 Fällen von suppurativen Bubonen hat Inoculation, unmittelbar nach der Incision des Bubo, Virulenz constatirt in 9 Fällen = 20%. Von diesen 9 Fällen haben 4 durch Lang restituirt werden können; die übrigen 5 haben mit breiter Incision und Ausräumung behandelt werden müssen. Die 36 avirulenten Bubonen haben alle mit einer einzigen Ausnahme nach Lang restituirt werden können.

Von 5 suppurativen Bubonuli hat unmittelbar nach der Incision gemachte Inoculation die Virulenz in 4 Fällen = 80% bestätigt. In allen Fällen hat breite Incision gemacht werden müssen.

Zur Pathogenese und Therapie der Elephantiasis Arabum.

Von

Prof. **A. Pospelow**—Moskau.

(Hiezu Taf. VI.)

Unter Elephantiasis (Dal-fil-arabisch-Elephantenfuss) versteht man bekanntlich in der Dermatologie eine partielle Hypertrophie der Haut und des Unterhautzellgewebes, welche durch ödematöse Durchtränkung und Hyperplasie ihrer bindegewebigen Elemente mit nachfolgender Erkrankung der benachbarten Partien und Organe bedingt wird. Seit Fuchs [1]) ist in der Dermatologie der Begriff der Elephantiasis Arabum oder der wahren, streng von demjenigen der Elephantiasis Graecorum getrennt — einer Form von Hypertrophie der Haut, welche nicht selten die wahre Lepra begleitet und nichts mit dem von uns erwähnten Leiden zu thun hat.

Bei der Elephantiasis Arabum ist die betroffene Haut bekanntlich zuvörderst ödematös, geröthet oder normal gefärbt, gespannt, glänzend (El. glabra), verhärtet sich im Weiteren und bekommt in Folge Beimischung von Hautfett und Pigment eine gelblichbraune Farbe (El. fusca, nigra), wird uneben und an Apfelsinenschalen erinnernd, bisweilen höckerig (El. tuberosa), bedeckt sich mit warzigen, oder auch ichthyosisartigen Auswüchsen (El. verrucosa), besonders an den Gelenken. Die betroffene Extremität erscheint cylinderförmig, wobei der Fuss vom Unterschenkel, die Hand vom Vorderarm durch eine tiefe

[1]) C. H. Fuchs. Die krankhaften Veränderungen der Haut. Göttingen, 1840. 3. 702.

Furche sich abschnürt. In diesen Furchen bilden sich weitgehende Risse, aus denen stets serös-lympathisches Secret heraussickert (Lymphorrhoea); dieses Secret, welches stets die Epidermis macerirt und sich ihr beimengt, bildet eine klebrige. trübe und übelriechende Substanz. Auf den von der Elephantiasis befallenen Hautstrecken, besonders an den Unterextremitäten entwickeln sich öfters Geschwüre (El. ulcerosa), in deren Umgebung Phlebitiden und Lymphangioitiden streptococcenartiger Herkunft auftreten. Sind einmal solche Geschwüre erschienen, so heilen sie fast niemals, sondern entwickeln sich weiter und indem sie callös werden, umspannen sie noch mehr das Glied und vermehren die Blut- und Lymphstauung. Die Elephantiasis schreitet, einmal begonnen, sich langsam entwickelnd vorwärts und wenn die Ursachen, welche sie bedingen, nicht beseitigt werden, so verläuft sie jahrelang und dauert, nach den Beobachtungen von Silva Aranjo, 20—50 Jahre.

Die Elephantiasis Arabum ist entweder, was selten beobachtet wird, eine angeborene, oder, was häufiger ist, eine erworbene Krankheit.

Vor Untersuchungen von Moncorvo betrachtete die Mehrzahl der Autoren die angeborene Elephantiasis der Haut als molluskenartige Geburtsmäler. Moncorvo veröffentlichte zuerst 10 Fälle von angeborener Elephantiasis[1]) und stellte die Thatsache ihrer Entstehung noch intrauterin fest. Bei weitem häufiger als die angeborene, kommt bekanntlich die erworbene Elephantiasis zur Beobachtung.

Von der Elephantiasis kann ein beliebiger Körpertheil befallen werden, am häufigsten erkranken jedoch die Unterextremitäten. Dann werden die Genitalien bei Männern[2]) und Frauen[3]), die oberen Extremitäten, die Brustdrüsen[4]) und am seltensten der

---

[1]) Revue mens. des maladies de l'enfance, 1886; Annal. de derm. et de syph. 1893, p. 233 und E. Gaucher, Leçons sur les maladies de la peau. Paris V II. 1898. p. 132.

[2]) In den Fällen von Prosper Alpin, Larrey u. A. erreichte das Scrotum bei der El. genital. ein Gewicht von mehr als 120 Pfund.

[3]) Wir haben einen Fall von Elephautiasis Praep. Clitoridis bei einer Prostituirten in Form einer grossen Vorschürze beobachtet, welche die ganze Rima pudendi und das Perineum bedeckte.

[4]) Im Falle von Dr. Ljwow waren beide Brustdrüsen bei einer Frau von der Elephantiasis befallen und reichten bis zum Nabel (Wratsch, 1892. Nr. 37, russ.)

Kopf und das Gesicht befallen. Selten wird der Process allgemein. Die Elephantiasis wird im verschiedenen Alter — nach Silva Aranjo im Alter von 15tägigen bis zu 50jährigen — beobachtet, nach der Angabe von Moncorvo kommen die Kinder bereits im Mutterleibe von der Elephantiasis befallen zur Welt.

Was den Einfluss des Geschlechts anbelangt, so ist die Frage noch nicht entschieden. Nach den Beobachtungen von Silva Aranjo in Rio de Janeiro kommen auf 500.000 Einwohner (von 1879 bis 1886) von 363 Fällen 150 auf Männer und 213 auf Frauen.

Die Bevorzugung der Frauen ist zum Theil auf wiederholte Schwangerschaften zurückzuführen, wobei die Elephantiasis öfters bei geschwächten und schlecht genährten Personen beobachtet wird; Armuth und schlechte hygienische Verhältnisse spielen auch hierbei, wie bei den meisten Hauterkrankungen, nicht die letzte Rolle.

Die Raçe betreffend sollen nach den meisten Autoren die Neger besonders zu dieser Krankheit prädisponirt sein. Jedoch sind dies, nach Gaucher, mehr theoretische Erwägungen; nach der Statistik von S. Aranjo[1]) sind sogar, im Gegentheil in Rio de Janeiro die Neger weniger dem Leiden zugeneigt, als die Weissen. Von den 363 angeführten Fällen beziehen sich 280 auf Weisse, 66 auf Mischlinge und nur 17 auf Schwarze, von denen nur einer aus Afrika, die übrigen aus Brasilien stammten. Was die Nationalität anbelangt, so waren nach demselben Autor 265 Kranke Brasilianer und 84 Portugiesen.

Klimatisch tritt die Elephantiasis relativ selten in der mässigen Zone auf und im Gegensatz dazu, werden in den tropischen Ländern häufig ganze Epidemien, wie z. B. in Arabien, Aegypten, Brasilien, Mexico, den Sunda- und Antillen-Inseln beobachtet. Jedoch bestehen hierfür in den heissen Ländern noch besondere Momente. In den tropischen Gegenden entwickelt sich, wie die Beobachtungen von Dermarquay (1893), Wucherer (1866), Lewis (1872), Cobbold und Manson (1875), Bandcrofft (1877) und A. zeigen, die Elephantiasis in Folge Verstopfung der Lymphgefässe, welche

[1]) E. Gaucher, pag. 132.



durch Filaria sanguinis hominis bedingt wird, welche nach den Untersuchungen unseres verst. Zoologen Fedschenko, Manson u. A. dem Menschen durch die Masquitos[1]) übermittelt wird. Diese Uebertragung kann auf zweierlei Art vor sich gehen. Indem die Mosquitos an Elephantiasis leidende Subjecte stechen, saugen sie mitsammt dem Blute auch die Filaria-Keime ein, welche im Körper der Mosquitos zur Reife gelangen und wenn der Mosquitos sterbend in stehende Wässer fällt, befreit sich aus ihm die Filaria und schwimmt auf dem Wasser, von wo sie während des Badens in die verletzte Haut des Menschen oder beim Trinken in den Magen gelangt, von dort in die Blut- oder Lymphgefässe dringt und je nach der Localisation Lymphangioitis, Chylurie, Hämaturie u. s. w. hervorruft.

Nachdem die Filaria sanguinis in den Menschenkörper gelangt ist, bildet sie Keime. Diese Keime erscheinen im Blut bisweilen nur Nachts und können nur dann im Blut der an Filariose Erkrankten constatirt werden.

In unserem Klima wird die Elephantiasis am häufigsten in Folge wiederholter chronischer Entzündungen der Haut und des Hautgewebes, bei chronischen tuberculösen, lupösen, syphilitischen u. a. Geschwüren, nach wiederkehrendem Erisypel, Eczem u. s. w. beobachtet.

In allen diesen Fällen von secundärer oder deuteropathischer Elephantiasis entsteht letztere, wie Bockhart nachgewiesen hat, unter dem Einfluss der Streptococcen-Invasion, welche nach Ablauf der acuten Entzündungserscheinungen in den Geweben und meistens in den Lymphgefässen und Spalten verbleiben und auf relativ geringfügige mechanische Insulte sich von neuem vermehren und zu Eczem und Erisypel führen können.

Sabouraud,[2]) Verneuil und Cladot[3]) haben nachgewiesen, dass aus Einschnitten der elephantiatisch veränderten

[1]) Näheres hierüber befindet sich bei Raphael Blanchard in seinem Traité de zoologie médicale, pag. 41, 1890, Paris und bei A. Raillet in seinem Traité de zoologie médicale, pag. 515, 2. ed, Paris, 1895.

[2]) Gaucher, l. c. p. 135.

[3]) A. Pospelow, Handbuch der Hautkrankheiten, 3. Auflage, 1898, pag. 191. Moskau, russ.



Haut stets Streptococcen Fehleisen erhalten werden können. Moncorvo hat dargelegt, dass an Elephantiasis leidende Mütter, welche Kinder mit angeborenem Leiden zur Welt brachten, diese letzteren noch im Uterus mit Streptococcen inficirten, was deutlich darauf hinweist, dass die Placenta, dieser „Rubikon“ — den Streptococcen-Strom von der Mutter zur Frucht nicht hintanhalten konnte, was seinerzeit schon Vidal nachgewiesen hat.

Es verändern sich also, sagt Gaucher, die lymphatischen Gefässe der Frucht in Folge Eindringen der Streptococcen noch in der Uterushöhle, gleich wie das bei erworbener Elephantiasis der Erwachsenen vorgeht. Die Streptococcen - Colonien können, wie die Nachforschungen von Richardière dargethan, Metastasen in weit entlegenen Körperstellen abgeben. So hat, beispielsweise, Richardière bei Gesichtserisypel Elephantiasis der unteren Extremitäten beobachtet.

Die Elephantiasis kann aber auch unabhängig von den ebengenannten Ursachen entstehen.

Elephantiasis cutis kann sich nach Entfernung der Lymphdrüsen, wie die Beobachtungen von Follet[1]) und Gaucher[2]) lehren, als auch in Folge von Veränderungen der Venenstämme nach Druck, Varices, Degeneration u. s. w., was Baulland[3]) noch 1823 nachgewiesen, zur Entwicklung gelangen.

Die Elephantiasis kann auch in Folge von Herzfehlern und Klappenerkrankungen auftreten, wobei gewöhnlich beide Extremitäten erkranken. Sie wurde auch bei Podagra, Obesitas, Malaria u. s. w. beobachtet.

Die hauptsächlichste und früheste Erscheinung bildet das Oedem des betroffenen Gliedes oder Organes. Dieses Oedem begleitet entweder die Entzündung der Haut, welche sich in rother Geschwulst, erhöhter Temperatur (entzündliches Oedem) äussert, oder erscheint ohne diese classischen Ruber, Calor, Tumor et Functio laesa; einmal erschienen verbleibt das Oedem (Stauungsödem), und nimmt zeitweise nach periodischen Exacerbationen des Processes zu.

[1]) Follet. Pathogenie de l'elephantiasis. Thèses de Paris, 1895.

[2]) Gaucher. Leçons sur les maladies de la peau. F. II. p. 138. 1898.

[3]) Citirt nach Gaucher ibid. pag. 139.

Bei Scarificationen und Einschnitten in die elephantiastische Haut sickert aus ihr eine grosse Menge von Lymph- mit Formelementen (Lymphorrhoea vera) heraus; die Lymphstauung und die mikroskopischen Veränderungen der Lymphgefässe haben noch bis vor Kurzem die Dermatologen und Chirurgen veranlasst, die wesentliche Ursache der Krankheit in der Veränderung des Lymphsystems der Haut und des Gewebes zu suchen. Eine Veränderung der Lymphgefässe bei der Elephantiasis unterliegt ja keinem Zweifel. Prof. Kaposi hat unlängst in der Wiener Derm. Gesellschaft einen Kranken mit Elephantiasis scroti vorgezeigt, bei dem die ampullenartigen Ectasien der Lymphgefässe (Lymphovarices scroti) ausserordentlich deutlich zu sehen waren und Lymphe mit Lymphzellen enthielten. Die Veränderungen der Lymphgefässe (Thromben, Endothel-Wucherungen, Ectasien) sind bei der Elephantiasis auch mikroskopisch nachgewiesen.

Die Lymphstauung wurde gerade eben von den alten Autoren auf Veränderungen der Lymphgefässe zurückgeführt, in Folge deren, nach ihrer Meinung, auch das Oedem sich ausbildete.

Die experimentelle Pathologie hat jedoch in letzter Zeit nachgewiesen, dass die Unterbindung eines selbst grossen Lymphgefässes kein Oedem verursacht und die Lymphe, in Folge zahlreicher Anastomosen der Lymphräume und Gefässe sich ganz leicht vertheilt, wobei weder Ectasien, noch Thromben lymphatischer Gefässe sich bilden. Augenscheinlich hängt das Oedem nicht von der Veränderung der Lymphgefässe ab.

Experimentelle Untersuchungen haben weiterhin ergeben, dass nicht nur die Unterbindung der Lymphstämme, sondern sogar die Durchschneidung grosser Arterien- und Venenstämme kein Oedem hervorbringt. Das Gegentheil geschieht aber dann, wenn die Innervation der Arterien und Venen verändert ist und eine Filtration der flüssigen Bestandtheile aus dem Blute durch die alterirten Arterien und besonders Venen ermöglicht wird.

Die von Dr. Ssjawzillo[1]) letzthin an Thieren angestellten experimentellen Untersuchungen haben dargethan, dass die

[1]) J. Ssjawzillo. Ueber das Entstehen neuropathischer Oedeme, Moskau, 1898, Diss. russ.



vermehrte Lymphabsonderung, welche bei der Reizung der Vasodilatatoren beobachtet wird, durch eine grössere Porösität der Blutgefässe in Folge Reizung der Vasodilatatoren bedingt wird. Seine Experimente haben ferner ergeben, dass kein Grund vorliegt zur Annahme von speciellen Nerven für die Lymphabsonderung, deren Rolle die Vasodilatatoren übernehmen.

Auf Grund dieser Thatsachen, in Anbetracht der Identität der Oedemflüssigkeiten und nach Analogie ist anzunehmen, dass auch bei der Elephantiasis im Zustandekommen des Oedems die Hauptrolle nicht den Lymph-, sondern den Blutgefässen, hauptsächlich den Venen zukommt, worauf schon v. Winiwarter,[1]) welcher mikroskopische Untersuchungen an Venen bei Elephantiasis Arabum vornahm, hingewiesen hat.

Die Elephantiasis Arabum kann, wie die klinischen Beobachtungen von Desnos, Arnozau, Darier und Follet, Souquet, Thibièrge u. A. lehren, unzweifelhaft nach neuropathischen Oedemen in Folge von Neuritiden, Hysterie, spinaler Hemiplegie und anderen Leiden nervösen Ursprungs sich entwickeln. Das Fehlen in einigen Fällen von Elephantiasis irgend welcher von den genannten ätiologischen Momenten, sagt Gaucher, lässt auf eine Störung der Vasomotoren als Grund des Leidens schliessen.

Auf dem III. Internationalen Dermatologen-Congress in London hat Gaucher[2]) von einer Kranken mit neurotischem Oedem der rechten oberen Extremität berichtet, bei welcher die Haut an Ellenbogen, Vorderarm und Hand bedeutend elephantiatisch verändert war und an den ödematösen Stellen eine Gangrän der Haut trophischen Charakters sich einstellte.

Der Fall betraf eine 30jährige Frau, bei welcher ohne jegliche bemerkbare Störung des Nervensystems mit Ausschluss von Hysterie das Oedem die ganze rechte obere Extremität befiel und hauptsächlich die Ellenbogengegend bevorzugte. Weder Schmerzhaftigkeit, noch Verletzungen des Periosts oder der Knochen waren zu bemerken. Die ödematöse Haut war hart und infiltrirt, das Volumen des Armes bedeutend vergrössert, wobei zwischen Vorderarm und Hand sich eine tiefe Furche ausgebildet hatte. Am Ellenbogen war Nekrose trophischen

---

[1]) P. G. Unna. Die Histopathologie der Hautkrankheiten, p. 491. Berlin, 1894.

[2]) Third Int. Congress of Dermat. Transactions, 1896, London.



Ursprungs und daneben eine Narbe, augenscheinlich nach Ausheilung eines nekrotischen Geschwüres, bemerkbar. Das ist ein reiner Fall von Elephantiasis nervöser Herkunft und zwar vasomotorischen Ursprungs.

Bei besonderer Hinneigung zu Störungen des Nerven- und Gefässsystems genügen, scheinbar, geringfügige Insulte, um bei derartigen Individuen Elephantiasis zu erzeugen.

Vor zwei Jahren hatten wir Gelegenheit, eine 50jährige, nicht mehr menstruirende, ziemlich corpulente und podagrisch veranlagte Frau zu beobachten, welche viel Leid und Trübsal in Folge der Krankheit ihres Mannes erfahren hatte. Patientin trug seit ihrem Kindesalter stets sogenannte Halbgummistiefelchen, welche sonst niemals irgend welche Stauung in Folge Compression der Unterschenkel verursacht hatten. Aber nachdem Patientin monatelang, am Bette ihres Mannes stehend, ihm des Nachts vorlesen musste, entwickelte sich bei ihr eine äusserste Ueberspannung und gleichzeitig eine elephantiatische Veränderung zuerst des rechten und bald darauf des linken Unterschenkels, gerade über der von dem Gummi comprimirten Stelle, und zwar ohne jegliche Veränderung der Hautfarbe. Trotzdem die Schuhe sofort abgelegt wurden und sie nur Pantoffeln brauchte, ging die Schwellung des linken Unterschenkels, welche damals kaum merkbar war, trotz aller Massnahmen nicht zurück, und drei Monate später waren von der Elephantiasis rapide nicht nur beide Unterschenkel, sondern auch die Oberschenkel betroffen.

Weder Eiweiss noch Zuckergehalt konnte im Urin gefunden werden; Filariosis war ebenfalls ausgeschlossen. Es waren Obesitas, Podagra, Herzverfettung und eine bedeutende Nervosität vorhanden. Das Fehlen von Filariosis, Eczem und Erysipel (im Beginn der Elephantiasis), die Blässe der elephantiatischen Haut, eine besondere Temperaturdepression der unteren Extremitäten und der rasche Verlauf der Krankheit, trotz dem Ausbleiben der nächsten Ursache, liessen darauf schliessen, dass wir es auch in diesem Falle mit einer Elephantiasis Arabum nervösen Urspungs, gleich dem Fall von Gaucher, zu thun hatten.

Es unterliegt demzufolge jetzt keinem Zweifel mehr, dass die Elephantiasis Arabum neurotischen und zwar vasomotorischen Ursprungs sein kann, wobei das Oedem der Gewebe und die Affection der Lymphgefässe in Abhängigkeit von der Reizung durch die Vasomotoren der Arterien und Venen erfolgt.

Geschieht diese Reizung in Folge örtlicher Wirkung der Toxine, welche von den Streptococcen Fehleisen herrühren, oder durch entzündliche Producte und Ansammlung der in loco durch die Ausscheidung zurückbleibenden Substanzen — ist eine noch offene Frage.

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen der



Elephantiasis anbelangt, so sind sie makroskopisch auf eine monströse Vergrösserung des betroffenen Gliedes, Veränderungen in der Hautfarbe, varicöse Erweiterungen der Venen, fibrössclerotische Veränderung des afficirten Gewebes und bedeutende Verdickung (um das Mehrfache gegenüber der Norm) zurückzuführen.

Beim Einschnitt (am Lebenden) der Haut sondert sich aus dem erkrankten Gewebe eine an Lymphocyten reichhaltige copiöse Menge von Flüssigkeit ab.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Hautschnitte erscheint die Hornschicht verdickt, stellenweise mit stachelartigen Horn-Auswüchsen, entsprechend den hypertrophischen Papillen (El. verrucosa ichthyotica) und serös-zelliger Durchtränkung derselben. Das Hautpigment ist vermehrt. Die Muskelschicht im Corium ist fett degenerirt, theilweise zum Schwund gebracht. Die Hautdrüsen, besonders die Schweissdrüsen sind zum Theil vom neugebildeten Bindegewebe comprimirt, zum Theil auch völlig atrophisch.

Die Blutgefässe — besonders die Venen — erscheinen erweitert, stellenweise thrombosirt, ihre Wandungen weisen auf Erscheinungen von Phlebitis und Periphlebitis hin. Die Lymphgefässe sind stellenweise mit Streptococcencolonien thrombosirt, stellenweise kolbenartig dilatirt. Die Lymphocysten erscheinen, nach den Untersuchungen von Verneiul, Cladot und Sabouraud, als Folge von Retention des Inhalts der Lymphgefässe und -spalten vor und nach Verstopfung derselben mit Streptococcenhaufen.

Die Prognose bei der Elephantiasis Arabum ist jedenfalls ungünstig, das Leiden dauert Jahre lang, führt selten zum Tod, aber die Kranken können an Complicationen zu Grunde gehen, wie solche als Phlebitiden, Phlegmonen, Erisypelas und Gangrän mit ihren Folgen sich äussern.

Therapeutisch sind bei der Elephantiasis bis jetzt viele Mittel vorgeschlagen und versucht worden, haben jedoch keinen merklichen Nutzen gebracht, mit Ausnahme der Massage, welche S. Aranjo empfahl und mit deren Hilfe es ihm gelang, eine Elephantiasis der untern Extremitäten bei einem jungen Mann zum Schwund zu bringen.

Versucht worden sind:

1. Bettruhe. Ausser allem Zweifel verringert die horizontale Lage des Kranken, besonders bei Elephantiasis der Extremitäten, fast stets den Umfang derselben, indem das Oedem abnimmt; aber es ist selbstverständlich, dass man einen Kranken nicht stets im Bette — im Laufe von 20 und mehr Jahren zurückhalten kann; kein Kranker wird, wie die Praxis lehrt, das Bett hüten, solange er noch einigermassen seine Glieder gebrauchen kann. Auch mag der Kranke noch so lange liegen, er braucht sich nur vom Bett zu erheben und das Oedem am kranken Glied stellt sich sogleich wieder ein und zwar mit früherer Vehemenz. Ruhelagerung der Gliedmassen bessert somit die Elephantiasis nur bedingt und auch auf kurze Zeit.

2. Der Druck, welcher durch Anlegen von Druck-Watte-Verband oder der Martin'schen Gummibinde erreicht wird, ist ebenfalls ein palliatives und bisweilen sogar völlig unbrauchbares Mittel. In einzelnen Fällen kann das Binden schon an und für sich einen Ausbruch von Eczem oder Erysipel verursachen und somit die Hautentzündung fördern und die Elephantiasis verschlimmern, statt zu bessern. Das Verband-Anlegen ist besonders wenig verwendbar bei blossgelegter Oberhautschicht und bei Geschwüren elephantiatisch veränderter Hautpartien, welche unter dem Gummiband sich noch vergrössern. Manche Kranke können wegen der durch den Druckverband bewirkten Schmerzhaftigkeit überhaupt keine Binden vertragen. Infolge der Schnürung stellen sich bei ihnen eine ganze Reihe von nervösen Erscheinungen ein: Herzstörungen, Dyspnoë und allgemeine Nervenreizung, was nach A. Robin[1]) wahrscheinlich durch Uebertritt giftiger Substanzen in den Blutstrom bedingt wird, welche durch den Verband aus den erkrankten Hautpartien verdrängt werden.

Im Falle die Kranken den Verband nicht vertragen, empfiehlt Unna die Oberfläche der Haut mit Gelatine-Zinkoxyd nach folgender Formel zu bestreichen: Gelatini albi 30·0, Zinci oxyd. 50·0, Glycerini 20, aq. 100·0. Nach Erwärmen

[1]) Albert Robin. Traité de thérapeutique. Traitement des maladies de la peau, 2. partie, p. 303. 1897. Paris.



der Mischung im Wasserbade, wird sie mit einem Borstenpinsel möglichst dick aufgetragen und solange sie noch nicht ausgetrocknet ist, wird das von der Elephantiasis betroffene Glied mit einer Marlibinde in Touren verbunden. Der Verband wird des Morgens, nachdem über Nacht das Oedem des Gliedes sich verringert hat, angelegt und nach 2—3 Tagen, nach Abwaschung mit sterilem Wasser, erneuert. Wir haben diese Behandlung versucht, aber erfolglos. Was die Nutzlosigkeit einer Elephantiasis-Behandlung mittelst Fingerdruck auf die betroffenen Parthien anbelangt, wie es Vangetti und Gasselin vorgeschlagen haben, so liegt es auf der Hand und wir übergehen es daher.

3. Massage. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Massage der Haut, welche von Elephantiasis befallen ist, a priori als das passendste und rationellste Mittel zur Behandlung der Krankheit, bei welcher dem Oedem eine hervorragende Rolle zukommt, zu bezeichnen wäre. A posteriori jedoch erweist sich die Massage in diesen Fällen bisweilen nicht nur als ein äusserst langsames, sondern bei weitem auch nicht unschädliches Heilmittel. Sie ist schädlich, schon deshalb, weil, wenn nach den Grundsätzen der Massage dieselbe am kranken Glied von der Peripherie zum Centrum vorgenommen wird, auf diesem Wege die Streptococcen Fehleisen aus den Lymphgefässen und -Spalten nach aufwärts verdrängt werden und sich Lymphangioitiden dort bilden können, wo keine waren, und somit eine künstliche Metastase derselben bedingen. Die Massage ist ferner völlig unbrauchbar zur Zeit der Exacerbationen der Entzündungserscheinungen der Haut, bei erysipelatöser Entzündung und selbst bei Eczem.

Wenn die Massage nach Gaucher [1]) auch Nutzen bringt, so erfolgt dies bei gleichzeitigem Druckverband der befallenen Gewebe. Wir haben aber gesehen, welche Bedeutung diesen Verbänden zukommt.

1895 hat uns Sylva Aranjo aus Rio de Janeiro einen Atlas von Hautkrankheiten zugesandt, wo photographische Abbildungen von Volums-Veränderungen an den unteren Extremitäten bei einem 18jährigen jungen Mann in 6 Phasen darge-

[1]) L. cit. p. 156.



stellt waren, bei dem der Autor die Massage-Cur verwandt hatte. Der Erfolg war ein augenscheinlicher und ausgezeichneter. Die unteren Extremitäten waren am Ende der Kur fast vollständig zur Norm zurückgekehrt. Trotzdem alle diejenigen, welche vor S. Aranjo die Elephantiasis mit Massage behandelt hatten, sich zweifelhaft über deren Nutzen ausgesprochen haben, hat S. Aranjo unwiderleglich und deutlich den Nutzen der Massage dargelegt. Um aber eine solche günstige Wirkung der Massage im Falle von Elephantiasis bei dem jungen Manne zu erzielen, hat S. Aranjo sechs Jahre gebraucht[1]). In diesem Falle weiss man in der That nicht, was man mehr bewundern soll, die Geduld des Patienten oder die Energie des Arztes[2]). Eine solche langjährige Behandlung der Elephantiasis mit Massage kann, unseres Erachtens, kaum eine weitere praktische Verwendung finden, weil die Massage bei der Elephantiasis, wie gesagt, bisweilen völlig zu verwerfen ist. Der Fall von S. Aranjo muss als Einzelfall betrachtet werden und es darf hierbei das Alter des Patienten nicht übersehen werden: es war ein junger Mann. Gewöhnlich bekommen wir die Elephantiasis im mittleren oder bejahrten Alter der Patienten zu sehen.

4. Die Electricität bei der Behandlung der Elephantiasis ist von den brasilischen Aerzten S. Aranjo[3]) und Moncorvo bei der epidemischen Form in Bahia 1877 zuerst verwandt worden; es wurde sowohl der constante, als auch der inductive Strom wie auch die Electrolyse herangezogen.

Sylva Aranjo gebrauchte zur Electrolyse ein Nadelbündel, wo die Nadeln von einander auf $^3/_4$ ihrer Länge vermittels Hartgummi isolirt waren, um eine Schorfbildung zu vermeiden. Der Strom hatte eine Stärke von 8—10 M. A. und dauerte 8—10 Minuten (?), wobei der negative Pol in das kranke Gewebe eingeführt wurde, während der positive in Form einer Platte auf eine beliebige Körperstelle gesetzt wurde.

[1]) Atlas des maladies de la peau. Par Silva Aranjo 3. fascicule avec une planche phototypique. Elephancie. Rio de Janeiro (1895).

[2]) Vom 18. Dec. 1879 bis zum 21. Jan. 1885. (Vide Phototyp. von Aranjo.) Pat. war ein hereditär-syphilitischer und litt an Filariosis.

[3]) L. c. p. 14. (Autor führt die Literatur der Behandlung mit dieser Methode an.)

Nach Aussage von S. Aranjo selbst sind 4 Monate bis 2 Jahre zur Besserung der Krankheit erforderlich.

5. Fernerhin sind therapeutisch Einreibungen der befallenen Körpertheile mit grauer Quecksilbersalbe proponirt worden. Bei diesen Einreibungen hat sich eine günstige Wirkung nur in Fällen von frischer Phlebitis obliterans, welche einer serösen Durchtränkung der Haut voraneilte, offenbart. Bei bereits ausgebildeter Elephantiasis bringen solche Einreibungen nicht nur keinen Nutzen, sondern erhalten den Process durch Anfachung neuer Entzündungsattaken aufrecht, indem bald Eczem, bald Erysipel sich ausbildet.

6. Keinen wesentlichen Nutzen bringt auch, wie die Praxis lehrt, der Druck auf die Arterien, welche zum erkrankten Theil führen, wie noch Winiwarter es vorschlug, vermittels Tourniquets, welches bei Elephantiasis der unteren Extremitäten auf die Art. femoralis angelegt wird. Das Tourniquet ist an und für sich ein grobes Mittel; es comprimirt nicht nur die das Glied nährende Arterie, sondern auch alle darunter liegenden Theile, mit Einschluss der Nervenapparate. Nach Anlegen eines Tourniquets erscheint das Oedem des betroffenen Gliedes verringert, jedoch ist ein Verweilen des Tourniquets unmöglich uud ist er abgenommen, so erscheint das Oedem von neuem.

7. Sich nicht begnügend mit einer zeitweiligen Verminderung der Säftezufuhr zum veränderten Glied, hat Carnochan aus New-York schon 1852 bekanntlich die Unterbindung der Art. femoralis bei der Elephantiasis der unteren Extremitäten in Vorschlag gebracht. Die Operation ergab zweifelhafte Resultate. Nach Unterbindung der Art. femoralis vertheilte sich das Blut in den Anastomosen, deren Lumen sich vergrösserte und auf diese Weise im Wesentlichen dieselbe Menge von Nährmaterial in einer Zeiteinheit durchpassiren liess, wie bei intacter Arteria femoralis. Die Operation verursachte bisweilen Gangrän der Extremität und war folglich nicht nur nutzlos, sondern auch bei weitem nicht gefahrlos.

8. Was die Scarificationen der Haut bei Elephantiasis anbelangt, welche noch Lisfrank empfohlen, so bringen



sie mitunter Nutzen, besonders wenn sie der Längsseite nach am Gliede vorgenommen werden und die ganze Dicke des afficirten Gewebes durchdringen. Solche Scarificationen müssen unter strenger Asepsis vorgenommen werden, anderenfalls die Streptococcen — diese Begleiter der Elephantiasis — in die Wunde eindringen und eine neue Aufflackerung des Erisypels, der Phlebitis oder Lymphangioitis verursachen und das Leiden verschlimmern oder zur Septicämie führen. Die Scarificationen befördern, wie es auf der Hand liegt, den Abfluss des serös-lymphatischen Secrets, wodurch das Glied zeitweilig an Umfang abnimmt, jedoch die Elephantiasis wird dadurch nicht geheilt.

9. Eine partielle Excision der Haut, welche von der Elephantiasis befallen ist, in Form von Bändern nach der Längsaxe des Gliedes, bewirkt thatsächlich eine rasche Rückbildung der Gliedmassen, bringt jedoch begreiflicherweise ebenfalls, wie die Scarificationen, die Krankheit nicht zum Heilen. Die Operation muss mit allen Cautelen der Aseptik vorgenommen werden und ist nicht selten infolge gefährlicher Blutungen gewagt, trotz der Nähte, welche umso schwieriger anzulegen sind, je breiter der Hautstreifen genommen war.

10. Wenn alle diese Mittel am Kranken versucht sind und zu keinem Resultat geführt haben, wird dem Kranken zugeredet, er solle sich entweder in sein Schicksal fügen, oder eine Amputation des kranken Gliedes vornehmen lassen. Wenn sich aber die Kranken hierzu entschliessen, ist der Process bereits zu weit vorgeschritten; es sind nicht nur der Unterschenkel, sondern auch der Oberschenkel, die Glutaeen befallen und ist eine Amputation entweder undenkbar oder völlig nutzlos.

Es wird auch die interessante Thatsache beobachtet, dass in einigen Fällen die Elephantiasis nach Amputation des befallenen Gliedes die andere Extremität befällt, welche bis dahin gesund war. In diesen Fällen erweist sich die Operation als völlig nutzlos.

Was bleibt nun übrig, womit sind die Elephantiasiskranken zu behandeln?

Dies ist die Frage, welche an uns in einem Falle von Elephantiasis Arabum herantrat, als im verflossenen akademischen



Jahre in unsere Hautklinik eine solche Kranke zur Aufnahme gelangte.

Patientin wurde im November 1897 mit der Diagnose: „Elephantiasis verrucosa extremitatis dextrae et ulcus cruris callosum inveteratum" in die Klinik aufgenommen.

Aus der Krankengeschichte wurde ersichtlich, dass Mme. W., 56 Jahre alt, verwitwet, an Elephantiasis des rechten Fusses bereits über 12 Jahre leidet, am Fussgeschwür ungefähr 7 Jahre. Als Ursache der Elephantiasis wurden wiederholte erysipelatöse Entzündunsgprocesse am kranken Fuss angegeben, und das Geschwür soll in Folge einer starken Verletzung des Unterschenkels erschienen sein, wonach sich eine Entzündung der Haut, welche in Zerfall überging, ausbildete und das daraufhin entstandene Geschwür im Laufe der sieben Jahre nicht zuheilte. Bei der Aufnahme der Kranken erschien das rechte Bein um das Dreifache des Gesunden vergrössert, mit charakteristischen bindegewebigen, warzen- und hornartigen Auswüchsen am Fuss und einem callösen Geschwür vom Durchmesser einer gelben Pflaume an der inneren Fläche des rechten Unterschenkels. Syphilis und Tuberculose waren bei der Kranken ausgeschlossen. Patientin wurde am 14. November 1897 in die Klinik zum Zwecke einer Massage-Behandlung nach Moncorvo, welche von S. Aranjo so sehr gepriesen wird, aufgenommen.

Ein Versuch, das kranke Bein zu massiren, gelang anfangs jedoch nicht; schon nach einigen Seancen leichter Massage (Reibungen) zeigten sich bei der Kranken Lymphangioitis am kranken Unterschenkel und eine erysipelartige Röthe; Patientin fieberte, das Aussehen des Geschwürs wurde ein unreines und die Massage wurde unterlassen. Neue Versuche führten zu eben demselben Resultat. Da beschlosssen wir, in Erinnerung an den Fall von Gaston und Dominici, welche am 8. Juli 1897 in der Pariser dermatologischen Gesellschaft eine Kranke mit tuberculösem Unterschenkelgeschwür (obwohl in unserem Falle keine Tuberculose vorlag), complicirt mit Elephantiasis vorführten, bei welcher nach hypodermatischer Einführung von 0·95 Calomel die Elephantiasis rasch geschwunden und das Geschwür verheilt war, beschlossen wir, diese Behandlungsmethode zu versuchen, nachdem wir vorher eine Moulage[1]) des kranken Gliedes angefertigt hatten.

Bereits nach 1—2 subcutanen Injectionen von 0·05 Calomel pro dos in die Glutaeen, welche nach je 4 Tagen wiederholt wurden, zeigte sich ein überraschender Erfolg. Nachdem nun die Massage wieder aufgenommen war, konnten wir feststellen, dass diese nunmehr weder Exacerbationen, noch Lymphangioitiden verursachte und bis zum Austritt der Kranken fortgesetzt werden konnte. Nach 3 Einspritzungen war das Bein nicht nur fast bis auf die Hälfte verkleinert, wie dies leicht aus dem Vergleich mit der vor der Behandlung angefertigten Moulage zu ersehen war, sondern

[1]) Am 19. Dec. 1897 ist Patientin zum ersten Mal in der Mosk. derm. u. ven. Ges. demonstrirt worden.

es waren auch hierbei die nässenden papillären Wucherungen der Haut ausgetrocknet, schilferten und fielen ab; das Geschwür am Unterschenkel, welches 7 Jahre bestanden hatte, reinigte sich rasch und heilte bis auf $^1/_3$; die Haut am Oberschenkel und besonders am Unterschenkel, welche vorher stark gespannt war, nahm eine völlig teigige Consistenz an. Patientin begann frei zu gehen, wozu sie vorher nicht im Stande war. Im Verlauf der Genesung wurde Patientin von uns mehrmals der Moskauer Derm. und Venereologischen Gesellschaft vorgeführt, wobei vor ihrem Austritt aus der Klinik eine zweite Moulage verfertigt wurde, welche neben der ersten Moulage auf den beigefügten Zeichnungen abgebildet ist.

Es erscheint uns überflüssig, auf die kolossale und verhältnissmässig rasche Besserung ($3^1/_2$ Monate und 10 Injectionen) näher einzugehen, welche in unserem Fall von Elephantiasis Arabum die Einspritzungen (0·05 Calomel in Vaselinöl) und die Massage bewirkt haben. Es genügt die Abbildungen vor (Taf. VI) und nach der Behandlung zu betrachten, um sich ein Urtheil zu bilden.

Der therapeutische Effect war überraschend. Pat. verliess die Klinik mit völlig normaler und nur stellenweise pigmentirter Haut am Unter- und Oberschenkel. Am Fuss erschien die Haut schlaffer und konnte in eine grosse Falte abgehoben werden. An der Stelle des Geschwürs, welches 7 Jahre bestanden hatte, verblieb bloss eine leicht pigmentirte Narbe.

Seit der Zeit, als wir diesen Fall von erfolgreicher Heilung der Elephantiasis Arabum mit Calomel und Massage veröffentlicht, [1]) haben wir noch weitere 5 Fälle von überraschender Besserung der Krankheit unter derselben Behandlung beobachtet. Hierbei konnten wir uns überzeugen, dass der Massage bei dieser erfolgreichen Methode, wie das S. Aranjo nachgewiesen hat, nicht die letzte Rolle zukommt. Der Erfolg der Behandlung der Elephantiasis Arabum mit subcutanen Calomelinjectionen und gleichzeitiger Massage hat die Veranlassung zu dieser Veröffentlichung unserer Beobachtung gegeben.

---

[1]) „Medizinskoje Obosrenje," Heft 1, Jan. 1899.



Histologische und bacteriologische Momente zur Aetiologie der Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter.

Von

H. Hansteen in Christiania.

Die von Ritter v. Rittershain publicirte Darstellung des klinischen Bildes der nach ihm benannten „exfoliativen Dermatitis jüngerer Säuglinge" ist so klar und erschöpfend, dass eine neue Beschreibung kaum auf ferneres Interesse rechnen darf. Wenn ich mir nichts desto weniger erlaube im folgenden die Journale von zwei solchen Patienten in extenso zu referiren, ist dieses nicht, weil ich etwas neues zum klinischen Bilde zu bieten prätendire, sondern nur um die Gleichartigkeit mit der Ritter'schen Krankheit festzustellen.

Meine zwei Fälle, die in der Hautkrankenabtheilung des Reichshospitals in Christiania behandelt worden sind, wurden von mir, der die Arbeit Ritters und die von ihm beschriebene Krankheit damals nicht kannte, als ungewöhnliche Fälle des epidemischen Pemphigus neonatorum aufgefasst, u. a. auch weil diese Krankheit damals in Christiania epidemisch auftrat. Bei späterer Durchlesung von Ritters Monographie war die Aehnlichkeit mir auffallend, was auch mit Rücksicht auf die histologischen Beschreibungen von C. Boeck,[1]) Winternitz[2])

[1]) Caesar Boeck. Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph. 1878.

[2]) R. Winternitz. Vierteljschr. f. D. u. S. Festsch. f. Prof. Pick.



und Luithlen[1]) der Fall war. Auch histologisch kann ich deshalb etwas wesentliches zu den früheren Leistungen nicht zufügen, wogegen die bakteriologische Untersuchung dieser zwei und eines dritten Falles mich zu Resultaten geführt hat, die einiges Interesse haben dürften.

Nr. 1, geboren am 17. Mai 1898, wurde am 28. Mai in die Hautkrankenabtheilung des Rigshospitals aufgenommen. Kräftiges, wohlernährtes Kind. Die Haut am Kinn und Hals, dem grössten Theile des Rumpfes, Oberarmen und Oberschenkeln, Händen und Füssen mit Fingern und Zehen bot eine diffus ausgebreitete, intensive, tiefe Hyperämie dar. Der grösste Theil des Gesichtes, des Kopfes, die Unterschenkel und Unterarme mit den Handrücken waren normal gefärbt. — Die Epidermis der angegriffenen Stellen war wie verdickt, stark serös imbibirt, matter und weniger durchscheinend als normal, wie ein matter Schleier über der intensiv gerötheten Cutis. — Auf grossen Partien war die geschwollene Epidermis von einer ganz spärlichen, serösen Flüssigkeitsschicht unterminirt, so dass die Epidermis sich bei Berührung runzelte und in grossen Fetzen abreissen liess. Die dadurch entblösste Fläche war roth und glänzend feucht. Am Rücken und Unterleibe war die Epidermis schon spontan zerrissen bezw. zusammengeballt. — Die Schleimhäute waren nicht angegriffen.

Das Allgemeinbefinden des Kindes war ein scheinbar recht gutes. Es nahm die Saugeflasche sehr gut und hatte beim Eintritt ins Hospital eine normale Abführung.

Die Hautaffection verbreitete sich sehr schnell über das Gesicht und den Kopf, so dass zuletzt fast die ganze Haut tief blau-roth und die Epidermis in sehr grosser Ausdehnung unterminirt oder abgestossen war. — Nur an den Hand- und Fussrücken und am behaarten Kopfe bildeten sich einige deutlich begrenzte Bläschen, die doch bald confluirten.

Das Allgemeinbefinden blieb dem Anschein nach ein gutes bis zum Abend am 29. Mai, wo die Temperatur stieg und das Kind soporös wurde und starb.

Die Hautaffection hatte nach den Angaben der Mutter 2 Tage vor dem Eintritt ins Hospital angefangen. Die Mutter war gesund, das Wochenbett normal.

Bei der Section wurde, von der Hautaffection abgesehen, nichts abnormes gefunden. Die Milz hatte nicht das Aussehen einer Infectionsmilz.

Nr. 2, geboren am 13. Juli 1899, wurde am 25. Juli aufgenommen. Die Krankheit war in diesem Falle beim Eintritte ins Hospital nicht diffus ausgebreitet, aber die seröse Exsudation unter der Epidermis hervortretender als im vorigen Falle, so dass die Epidermis auf dem einen Unterschenkel, in den Inguinalregionen und am Halse auf mehreren

[1]) F. Luithlen. Vierteljahresschr. f. D. u. Syph. 1899. B. XLIII.

bis markstückgrossen Flächen durch das Exsudat hervorgewölbt war. Die Epidermisdecke war auf einzelnen Stellen zerrissen und die hyperämische Cutis entblösst. Das Kind hatte Diarrhoe, aber war gut ernährt und lebhaft und das Allgemeinbefinden scheinbar recht gut.

Die Hautaffection verbreitete sich ausserordentlich schnell als eine diffuse, tiefe Hyperämie, die schon am 26. Juli fast universell war. Nach dieser Hyperämie folgend und einige Stunden nach ihrem Auftreten erkennbar, entwickelte sich eine seröse Durchtränkung der Epidermis, wodurch die rothe Farbe der Cutis matter, wie verschleiert, wurde. Zuletzt wurde die Epidermis wie im vorigen Falle von einer spärlichen Flüssigkeit so unterminirt, dass sie in grossen Fetzen abgestreift werden konnte, ohne dass es jedoch zu Blasenbildung oder zu Hervorwölbung der Epidermis wie in den ersten Tagen der Krankheit kam. — Nur die Analregion und ein Theil der Pars capillata blieb normal. — Die Diarrhoe dauerte fort und das Kind starb am 27. Juli.

Bei der histologischen Untersuchung der Haut wurde Folgendes gefunden:

I. Fall. Das Stratum corneum ist am meisten abgelöst und entweder ganz verschwunden oder durch eine Spalte zwischen Stratum corneum und granulosum abgehoben und liegt als eine frei flottirende Lamelle, aus mehreren Lagen flacher Zellen mit in den tieferen Schichten wohlgefärbten, stäbchenförmigen Kernen bestehend, blos.

Das Stratum granulosum ist durch eine einzelne Zellenreihe angedeutet und bildet an den meisten Stellen die Oberfläche, von einer structurlosen Schicht von Detritus (coagulirtem Exsudat) und Bakterien bedeckt. — In vielen Schnitten wird kein Stratum granulosum gefunden, und die Oberfläche wird von den Zellen des Stratum spinosum gebildet. Die Zellen des Rete sind aufgebläht, grösser als gewöhnlich, die Kerne gequollen und theilweise undeutlich gefärbt, und die Interstitien zwischen den Zellen breit; die Tiefe des ganzen Rete wird dadurch vergrössert, ohne dass die Zahl der Zellenreihen vergrössert zu sein scheint.

Die Papillen sind ödematös, applanirt und kolbenförmig gequollen. Auch die Bindegewebsbündel in der subpapillaren Schicht zeigen Symptome des Oedems, sind gequollen und gestreckter verlaufend als normal.

Die Zellenelemente im Corium sind den Gefässen entlang etwas vermehrt; dasselbe ist auch der Fall an einzelnen Stellen der Epithelialgrenze entlang, und weil die Epithelzellen diesen



Stellen entsprechend weniger distinct gefärbt sind, ist hier die Grenze zwischen Epithel und Cutis etwas verschwommen. Im ganzen ist doch die Zellenproliferation wenig hervortretend, und eine stärkere Infiltration wird nirgendwo gesehen. Die Zellen sind spindelige und Mastzellen, die besonders in der subpapillaren Schicht zahlreich sind; sehr wenige Leukocyten.

Die Gefässe, sowohl Blut- wie Lymphgefässe, sind erweitert, an einzelnen Stellen sogar kolossal.

Bakterien wurden in allen Schnitten in grossen Mengen gefunden, auf und zwischen den Zellen der oberflächlichen Epidermisschichten und in den Spalten derselben bis unter dem Stratum granulosum in Haufen und Reihen angeordnet. Auf einzelnen Stellen konnten die Mikrococcen bis in die tieferen Schichten des Rete mucosum und in einem einzigen Gesichtsfelde bis an die Cutisgrenze verfolgt werden, und war dieses der Fall eben an einer der obengenannten Stellen, wo die Zellenelemente im Corium der Epithelialgrenze entlang am meisten vermehrt waren. — Die Mikroorganismen waren überall Staphylococcen, ziemlich gross und nach Gram färbbar.

Die mikroskopische Untersuchung des zweiten Falles zeigte im wesentlichen dasselbe Bild wie die des ersten Falles. Die Veränderungen der Epidermis entsprachen vollständig den oben beschriebenen; nur war die Abspaltung der Epidermis an vielen Stellen tiefer, bis an die Papillenkuppen gegangen und die Kennzeichen des Oedems mehr ausgesprochen. Auch die Papillen und Cutis waren ödematös, die Gefässe dilatirt, doch nicht so kolossal wie im ersten Falle. Die Zellenproliferation war auch in diesem Falle nicht sehr hervortretend, aber doch in der subpapillaren Schicht dichter als im vorigen, aus Mastzellen und spindeligen Zellen bestehend. — Staphylococcen waren in den oberflächlichen Epidermisschichten massenhaft zu sehen, aber konnten nicht so tief verfolgt werden wie im 1. Falle.

Bei bakteriologischer Untersuchung der zwei Fälle wurden intra vitam in beiden in der serösen Flüssigkeit von einer Stelle auf dem Handrücken resp. auf dem Oberschenkel, wo das Epithel noch nicht geplatzt war, Staphylococcen gefunden, die am meisten um die Rundzellenkerne

gruppirt, einige auch frei in der Flüssigkeit lagen, und die nach Gram gefärbt blieben.

Nach Impfung auf Agar, Serum, Bouillon, Gelatine gingen in allen Röhrchen zahlreiche hellgelbe Colonien von Staphylococcen auf, die sich dem gewöhnlichen Staphylococcus pyogenes aureus vollständig ähnlich verhielten, Gelatine sehr langsam (nach 6 Tagen) verflüssigten. Die Staphylococcen von den zwei Patienten waren ganz gleichartig, und andere Bakterien wurden nicht gefunden.

Nach wiederholten subcutanen Impfungen der Culturen an weisse Mäuschen kam bei einigen der Thiere keine Wirkung, bei anderen nach 14 Tagen ein subcutaner Abscess; nur einmal ist ein Mäuschen mit einem Abscess gestorben. Nach intraperitonealer Impfung keine Wirkung.

Bei Impfung an meinem Arm wurde am meisten nach zwei Tagen nur eine kleine Pustel hervorgerufen, die nach kurzer Zeit eingetrocknet war, und in der dieselben Staphylococcen sich nachweisen liessen; nur dreimal bildeten sich (zweimal mit Bakterien vom ersten, einmal vom zweiten Falle, und jedesmal in Gelatineculturen) grössere (ca. 3 Mm. im Diameter) Blässchen, die eine helle seröse resp. milchweisse Flüssigkeit enthielten, in welcher dieselben Staphylococcen gefunden wurden.

Die Staphylococcen waren von grosser Lebenszähigkeit; Agarculturen waren nach 4 Monaten reproductionsfähig.

In einem dritten, mit den zwei oben beschriebenen ganz gleichartigen Falle dieser Krankheit, den ich in den letzten Tagen in der hiesigen Gebäranstalt bakteriologisch zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe, habe ich denselben Staphylococcus, doch mit einem nicht pathogenen Stäbchen gemischt, gefunden.

Dass diese 3 Fälle der von Ritter beschriebenen Krankheit entsprechen, scheint mir unzweifelhaft zu sein, indem sich keine anderen Differenzpunkte von dem von Ritter gezeichneten typischen Bilde finden als dass in einem der Fälle die Temperatursteigerung am letzten Tage, und die Krankheit in zweien der Fälle nicht am Munde angefangen hatte, —



welche zwei Abweichungen doch nach Ritter bei seiner Krankheit vorkommen können.

Was das Wesen und die Aetiologie dieser Krankheit betrifft, muss zuerst festgehalten werden, dass das schon von Ritter nachgewiesene epidemische Auftreten der Krankheit sie für die Auffassung der Gegenwart als ganz sicher infectiös bezeichnet. Dieses ist auch in guter Uebereinstimmung mit ihrem typischen cyclischen Verlaufe.

Ritter bezeichnete die Krankheit als „eine eigene Form von pyämischer Erkrankung“ und nahm eine bestimmte Reservation gegen die Auffassung, dass dieselbe von einer „localen Infection der Haut“ abhängig sein sollte. Dieses will er dadurch bewiesen haben, dass „die Dermatitis selbst nicht contagiös“ sein soll, weil die Mütter und Ammen der angegriffenen Kinder nicht auf den Brüsten inficirt worden sind, und weil die kranken Kinder in demselben Zimmer wie andere Kinder bleiben durften, ohne dass diese letzteren angesteckt wurden. Es dürfte doch erlaubt sein anzunehmen, dass Ritter hier die Bedeutung einer vielleicht existirenden Verschiedenheit der Empfänglichkeit Infectionsstoffen gegenüber bei Neugeborenen und bei Erwachsenen unterschätzt hat, und was das betrifft, dass andere Kinder in demselben Zimmer eines Hospitals nicht angesteckt worden sind, will doch Niemand jetzt auf analoger Grundlage die Contagiösität, z. B. der Diphtherie, leugnen.

Eine positive Stütze hat die Annahme der „localen“ Natur der Krankheit in der durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesenen Regelmässigkeit der Ausbreitung der Mikroorganismen in fast allen Schnitten und in dem oben beschriebenen Verhältnisse, dass an einigen Stellen, wo die Mikroorganismen tiefer in die Epidermis verfolgt werden konnten, die Veränderungen in der Epidermis und im Corium am stärksten ausgeprägt waren, was auf einen intra vitam stattfindenden Zusammenhang zwischen der Bakterienentwicklung und den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut deutet. — Zur Vergleichung habe ich excoriirte Hautstücke von anderen Hautkrankheiten untersucht und niemals eine so regelmässige und tiefe Ausbreitung der Bakterienflora, auch nicht eine so vollständige Gleichartigkeit der Bakterien gefunden.

Ferner hat diese Annahme eine Stütze auch darin, dass die Hautaffection einen solchen Grad und eine fast universelle Ausbreitung erreichen kann, ehe das Allgemeinbefinden gestört wird, ein Verhältniss, das sehr in's Auge springend ist, und das ohne Analogie bei je einer auf Allgemeininfection beruhenden exanthematischen Krankheit ist.

Dass der wirkende Mikroorganismus der bei Züchtung von den drei Fällen gefundene Staphylococcus sein sollte, darf freilich nicht mit Bestimmtheit behauptet werden, weil es mir nur dreimal durch Impfung an mir selbst gelungen ist, Bläschen von bedeutenderer Grösse hervorzubringen, und weil Bakterien, die dem gewöhnlichen Staphylococcus pyogenes aureus ganz ähnlich sind, sich wie bekannt von Varicellen, Variola u. s. w. züchten lassen, ohne dass man ihnen eine pathogene Bedeutung beilegt. Es dürfte doch nicht ohne Wahrscheinlichkeit sein, wenn man die Gleichartigkeit und das isolirte Auftreten der in den drei Fällen gefundenen Staphylococcen und das Vorkommen derselben in tieferen Schichten der Haut in Betrachtung nimmt.

Es sei mir in dieser Verbindung erlaubt daran zu erinnern, dass E. Almquist in der Zeitschrift f. Hygiene, B. X, einige bakteriologische Untersuchungen über dem gewöhnlichen epidemischen Pemphigus neonatorum publicirt hat, durch welche es ihm gelungen ist, bei neun Fällen dieser Krankheit von einer Epidemie in Göteborg einen Staphylococcus zu cultiviren, der dem gewöhnlichen Staphylococcus pyogenes aureus ganz ähnlich war, und der bei wiederholten Impfungen an Menschen immer typische Pemphigusblasen hervorrief.

Falls es sich durch weitere Untersuchungen mit Bestimmtheit zeigen sollte, dass der von mir[1]) in drei Fällen der Ritterschen Krankheit gefundene Mikroorganismus wirklich eine ätiologische Bedeutung hat, dürfte es vielleicht berechtigt sein, die früher in der dermatologischen Literatur vorgebrachte, aber jetzt, wie es scheint, verlassene Anschauung wieder aufzunehmen,

[1]) Winternitz hat schon früher Staphylococcus pyogenes aureus in einem Falle der Ritter'schen Krankheit nachgewiesen; er meinte aber, dass die Mikroorganismen vom Blute herrührten.



dass diese Krankheit mit dem gewöhnlichen epidemischen Pemphigus neonatorum verwandt sein sollte und vielleicht sogar nur als eigenthümliche Fälle dieser letztgenannten Krankheit zu betrachten, die zufolge einer speciellen Disposition der Patienten oder einer ungewöhnlichen Virulens der wirksamen Bakterien eine ausserordentliche Ausbreitung bekommen hätten.

Contribution à l'étude des syphilides pigmentaires.

Par

H. Hallopeau,

professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital St. Louis, secrétaire général de la société française de dermatologie et de syphiligraphie.

(Planche VII.)

Nous nous proposons pour but, en publiant ce travail, non de refaire l'histoire clinique de cette dermatose, car nous ne pourrions que répéter, à beaucoup d'égards, ce qui a été dit excellemment dans nos traités classiques, en particulier dans ceux de Hardy, de Kaposi, de Bazin, de d'A. Fournier, de Lang, de Jullien, de Mauriac, de Finger, de Lancereaux (nous pourrions continuer cette énumération) ainsi que dans les travaux originaux de Neisser, d'Ehrmann, de Majieff, de M. Doyon, de Taylor, de Poelchen, de Balzer, de Renault, mais seulement d'exposer les faits nouveaux qui nous conduisent à en proposer une interprétation différente de celles qui provoquent journellement de si vives controverses, et de montrer les données qu'ils nous apportent relativement aux caractères cliniques ainsi qu'à l'interprétation physiologique des syphilides secondaires considérées dans leur ensemble.

Nous appellerons en premier lieu l'attention sur les caractères tout particuliers de la syphilide pigmentaire dont on peut voir ci-contre l'image figurée par l'habile pinceau de Mr. Méheux: l'histoire du malade qui en est actuellement atteint peut être résumée ainsi quil suit.



Observation I. Le nommé Al., âgé de 20 ans, entre, le premier avril 1900, au numéro 52 de notre pavillon Bazin: il a eu, en novembre dernier, un chancre induré: il a remarqué, dans le courant de décembre, l'apparition de taches brunes et de taches blanches sur différentes parties de son corps. Il a été montré, le 12 janvier, à la société médicale des hôpitaux, par notre collègue A. Renault: son éruption présentait dès lors la plupart des caractères que nous lui reconnaissons aujourd'hui, à part une particularité sur laquelle nous insisterons: il s'agit d'un cas incontestable de syphilis pigmentaire; il diffère de ceux que l'on observe le plus souvent par la multiplicité de ses manifestations; il ne s'agit pas seulement, en effet, d'une éruption limitée au cou: elle occupait, dès le mois de janvier, la partie supérieure de la poitrine, la totalité du dos, la région lombaire et un peu l'abdomen. Actuellement, les troubles de la pigmentation se sont encore étendus: toute la surface du tronc est intéressée et les lésions sont plus prononcées à l'abdomen que partout ailleurs; en outre, les parties supérieures des cuisses ont été envahies. De plus, il est survenu des éléments qui n'existaient pas lors de la publication d'A. Renault et qui méritent au plus haut degré l'attention: nous voulons parler de macules pales, présentant, dans leur partie médiane, un petit ilot pigmenté, régulièrement arrondi, mesurant d'un à trois millimètres de diamètre. Ces éléments sont nombreux: on les voit, avec une grande netteté, à la partie inférieure de l'abdomen et on les retrouve sur les parties latérales du cou: dans cette région, on voit tous les intermédiaires entre les simples macules d'apparence achromique qu'entour le réseau d'hyperchromie et les mêmes éléments présentant dans leur centre la petite tache sombre.

Parmi ces petites taches centrales, les unes sont d'un brun foncé, et il est manifeste qu'elles sont plus fortement colorées que les réseaux hyperpigmentés qui les entourent; d'autres sont au contraire moins colorées, et l'on trouve encore entre elles tous les intermédiaires.

Au niveau des cuisses, on constate l'existence d'éléments qui semblent être plus jeunes: ce sont des macules du diamètre d'un petit pois, légèrement saillantes, d'un rouge clair, s'effaçant en partie sous la pression du doigt; au tour de ces macules, on voit une aréola non colorée, et, plus en dehors, une zône hyperémiée dont la coloration rosée disparaît sous la pression du doigt.

L'intensité des pigmentations, leur dissémination sur toute la surface du tronc, les ilôts foncés persistant au centre des plaques non colorées, donnent à cette éruption un aspect des plus frappants.

Une biopsie, pratiquée par Mr. de Krzysztalowicz, a permis de constater que le pigment persiste, au moins partiellement, dans les parties non colorées et qu'il est accumulé en proportions anormales dans les parties colorées: les granulations pigmentaires y occupent le corps muqueux ainsi que les parties sous jacentes du derme.

Le 28 avril, les troubles de la pigmentation s'étendent progressivement de haut en bas sur les membres inférieurs; on les constate à présent



jusqu'au niveau des creux poplités: les éléments continuent à être constitués par des macules centrales pigmentées, entourées d'une zône non colorée, d'apparence achromique, qui tranche sur une hyperchromie des espaces qui les séparent.

Aux fesses, plusieurs des macules centrales disparaissent sous la pression du doigt; certaines d'entre elles forment des saillies appréciables au toucher; leur coloration est beaucoup plus vive que celle des tissus qui séparent les aréoles achromiques.

Dans les parties récemment envahies, la coloration de ces régions interméditaires palit sous la pression du doigt d'où l'on peut conclure qu'il y a là un érythéme en même temps qu'une hyperchromie.

L'interprétation de ce fait souléve des problèmes importants en ce qui concerne la pathogénie de ces altérations: elle nous parait de nature à élucider en partie les obscurités qui enveloppent encore leur histoire. La lecture de notre observation montre que les troubles de la pigmentation y présentent les caractères classiques de la syphilis pigmentaire, avec cette particularité qu'une partie des macules achromiques sont centrées pas une petite tache brune. Ces ilôts pigmentés, occupant la partie centrale des taches pâles, ont déjà été signalés dans la syphilide pigmentaire, particulièrement par Neisser, Haslund et M. Doyon: on les trouve figurés dans une planche de l'atlas du professeur Neumann; notre collègue Mr. Danlos vient d'en montrer à la société française de dermatologie un nouvel exemple des plus frappants; (séance du 3 mai 1900.) Enfin nous même venons de recevoir, dans notre pavillon Bazin, un autre jeune homme atteint de la même dermatose çes faits ne semblent pas cependant avoir attiré suffisamment l'attention, car il n'en est pas fait mention dans les traités didactiques les plus récents. Ils sont loin cependant d'être exceptionnels, surtout si l'on y range les cas dans lesquel les altérations sont légèrement esquissées: depuis que notre attention a été attirée sur ces particularités, c'est-à-dire depuis un mois environ, nous en avons constaté nombre d'exemples; nous résumerons succinctement quelques uns d'entre eux. (Il est bon, pour bien apprécier les nuances de coloration, de se munir des verres bleus préconisés dans ces dernières années par André Broca, Haan et Jullien; nous nous servons de lunettes à verres bleu de cobalt.)





Observation II. Chez une femme agée de 23 ans, atteinte d'une syphilide pigmentaire, on voit, au centre de plusieurs macules, une papule miliaire en voie de régression, disparaissant sous la pression du doigt: on compte au cou huit de ces éléments: d'autres sont dissèminés sur le devant du thorax et sur les bras.

Observation III. Le nommé B., couché au 43 bis de pavillon Bazin, est atteint d'une syphilis pigmentaire du cou: plusieurs des macules non colorées présentent, dans leur partie centrale, des taches pigmentées du diamètre de grains de chènevis.

Observation IV. La nommée R., couchée au numéro 13 de la salle Lugol, est atteinte d'une syphilide lichénoide miliaire disséminée: en plus, on voit, sur les parties latérales et postérieure de son cou, des plaques achromiques qu'entourent des aréoles hyperchromiques; un certain nombre de ces taches achromiques présentent, dans leur partie médiane, une dépression miliaire pigmentée.

Observation V. La nommée F., qui vient à notre consultation, est atteinte d'une syphilide pigmentaire du cou: une partie des macules non colorées présentent, dans leur centre, de petites papules: elles sont entourées, les unes d'une zône érythémateuse, les autres d'une aréole pigmentaire.

Observation VI. La nommée M., couchée au numéro 21 de la salle Lugol, est atteinte d'une syphilide papuleuse: on remarque, au cou, un réseau d'hyperchromie circonscrivant des macules non colorées; une partie de ces macules présentent, dans leur partie centrale, une petite tache pigmentée dont le diamètre peut être évalué à trois millimètres.

Observation VII. Le nommé Fl., couché au numéro 52 bis du pavillon Bazin, est atteint d'une syphilis pigmentaire; au cou, un certain nombre de macules achromiques présentent, dans leur partie centrale, une petite tache brunâtre légèrement déprimée.

Observation VIII. La nommée Reg., couchée au numéro 15 de la salle Lugol, est atteinte simultanément d'une alopécie syphilitique et de syphilides pigmentaires: aprés avoir fait raser le cuir chevelu, nous avons pu constater que les parties dont les cheveaux sont raréfiés sont notablement moins colorées que les parties qui les ont conservés. Au cou, un réseau hyperchromique entoure des macules achromiques: celles-ci présentent, dans leur partie médiane, une tache ronde pigmentée dont le diamètre varie de 3 à 5 millimètres; la coloration de ces taches miliaires centrales est beaucoup plus prononcée que celle du réseau hyperchromique; en outre, elles forment, pour la plupart, une saillie appréciable du toucher et disparaissant sous la pression du doigt; dans le dos, des papules semblables, saillantes, sont entourées d'aréoles achromiques.

Observation IX. La nommée Mer., syphilitique depuis 4 mois, présente, au niveau de la région épigastrique, de petites macules hyperchromiques qu'entourent des aréoles achromiques; celles-ci sont elles même circonscrites par un réseau pigmenté.



Ces faits, que nous pourrion multiplier, suffisent à établir que **la présence d'éléments miliaires pigmentés au centre des macules achromiques de la syphilis pigmentaire est d'observation commune.**

Ce sont, le plus souvent, de petites taches peu colorées, ne disparaissant pas sous la pression du doigt; d'autrefois leur pigmentation est trés prononcée; plus rarement, ce sont de petites papules miliaires érythémateuses, s'effaçant en partie sous la pression; nous avons vu enfin des éléments semblables s'accompagner d'une légère dépression: ces fait suffisent à établir qu'il ne s'agit pas là de troubles primitifs de la pigmentation et que ces ilôts dyschromiques se développent consécutivement à la production de papules miliaires; ajoutons enfin que nous avons vu ces mêmes éléments miliaires au centre de macules non colorées dans des cas de syphilides miliaires disséminées.

Nous allons chercher si l'une des théories proposées jusqu'ici pour expliquer le développement des syphilides pigmentaires est applicable aux faits que nous venons d'exposer.

Il en est une que qui nous parait devoir être éliminée tout d'abord; nous voulons parler de celle qui considère comme la lésion initiale l'hyperchromie en réseau qui circonscrit les macules non colorées: pour l'adapter à nos faits, il faudrait admettre, avec Mr. M. Doyon, que des taches hyperchromiques se décolorent successivement de leur partie périphérique vers leur partie centrale où reste une tache brune: cette interprétation est en désaccord avec les faits que nous avons constatés, et particulièrèment avec l'intensité de cette pigmentation centrale qui l'emporte de beaucoup, par places, sur celle des réseaux d'hyperchromie périphérique, et aussi avec les cas dans lesquels nous avons reconnu que cette partie centrale était légèrement saillante et hyperémiée en même temps qu'hyperpigmentée. Il est d'ailleurs une autre considération qui nous a conduit, dans une autre publication, (Hallopeau et Leredde, traité pratique de dermatologie 1900) à considérer comme correspondant à l'altération initiale la macule achromique et comme secondaire l'hyperchromie qui l'entoure: c'est que celle-ci est en réseau et que celle là est ronde; or,



il n'existe pas de syphilides en réseaux: un de leurs caractères essentiels est d'être arrondies ou circulaires.

Nous ne pouvons davantage admettre, avec Neisser, que les petites macules hyperchromiques centrales sont les vestiges de la régression de la papule, laquelle s'opérerait de la périphérie au centre sans l'atteindre complètement: ainsi que le fait remarquer Mr. A. Fournier, on ne voit pas ces grandes papules qui seraient la phase initiale des altérations.

Nous ne pouvons accepter non plus l'opinion de M. M. Neumann et Finger suivant la quelle les leucodermies syphilitiques se développent sur des exanthémes, non plus que nous ne pouvons être d'accord avec le professeur Neisser lorsqu'il dit: les plaques blanches naissent des taches de roséole; elles les remplacent exactement. Nous trouvons la réfutation de cette assertion dans le même travail de cet éminent dermatologue lorqu'il affirme que cette leucodermie consécutive à l'efflorescence papuleuse a une tendance toute particulière à s'étendre excentriquement: si elle dépasse les limites de cette efflorescence, c'est donc qu'elle n'en est pas la simple transformation.

Il est des cas cependant où, en toute évidence, des macules décolorées ont succédé à des papules ou à des ulcérations syphilitiques: il en était ainsi dans l'observation qne Mr. Balzer a présentée récement à la société française de dermatologie: les parties non colorées y étaient le siège de dépressions indiquant un processus atrophique; mais, ce processus ne s'observe pas dans la syphilide pigmentaire typique, si ce n'est parfois au niveau de la petite tache hyperpigmentée qui peut en occuper le centre.

Nous sommes ainsi conduits à ne regarder comme fondées, ni la théorie de l'hyperchromie primitive, ni celle qui attribue à la régression de papules toute l'étendue des macules non colorées.

La seule hypothèse qui nous reste à examiner, et nous croyons que c'est la vraie, est la suivante qui a déjà été formulée par Riehl[1]): il se développe des papules miliaires;

[1]) Riehl, cité par Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, 4. Auflage, 1893.



ces papules déterminent à leur pourtour une aréole d'hyperchromie, mais cette aréole n'arrive pas en contact avec la papule miliaire génératrice; elle en reste séparée par une zône non colorée.

Il est très probable que l'hyperchromie périphérique en réseau est liée elle même à une hyperémie passagère: nous avons vu, en effet, chez plusieurs de nos malades, des aréoles érythémateuses entourer, au de là de macules achromiques, des petites élevures de nouvelle formation: de nouvelles recherches devront être faites dans cette direction.

Dans le but de mettre en évidence cette sorte d'action d'arrêt pour les hyperchromies qu'exercent sur leur pourtour les papules syphilitiques, nous avons badigeonné des régions occupées par ces éléments avec le crayon à la chrysarobine préparé suivant la formule de Galewsky et nous avons constaté que l'hyperchromie provoquée par l'action de ce médicament peut s'arrêter à distance de chacune des papules et en demeurer séparée par une zône au niveau de laquelle la peau n'est pas colorée ou l'est moins; l'aspect est exactement le même que dans le psoriasis traité de même sorte: il ne s'agit pas là, dans la plupart des cas, d'une décoloration par chute de l'épiderme; cette altération peut exister, mais elle loin d'être constante: nous nous sommes assuré maintes fois que l'épiderme persistait au niveau de ces aréoles non colorées; en toute évidence, la néoplasie exerce alors sur le tégument qui l'entoure une action qui a pour résultat d'empêcher sa participation à l'hyperchromie qui devient la couleur de fond de la région altérée par ce topique.

Si l'on étudie attentivement à ce même point de vue les éruptions syphilitiques secondaires, on reconnait qu'une action semblable est esquissée autour de beaucoup de leurs éléments: voici quelques faits à l'appui de cette proposition:

Observation X. La nommée Lar. se présente à notre consultation pour une syphilide papuleuse à petits éléments; au niveau du cou, ils sont entourés d'une aréole moins pigmentée que les autres parties de la région: il y a manifestement là un rudiment d'achromie.

Observation XI. Le nommé Gui., couché au numéro 54 de la salle Bazin, a contracté, il y a quatre mois, un chancre induré; il présente actuellement une éruption miliaire abondante sur les flancs et la partie

postérieure du tronc: presque toutes les papules sont entourées de zônes moins colorées; il y a concurremment une syphilide pigmentaire du cou et, au centre de chacune des aréoles achromiques, on voit un même élément lichénoide miliaire; on note simultanément l'existence d'une alopécie syphilitique.

Observation XII. Le nommé B. se présente à notre consultation atteint d'un chancre induré et d'une syphilide papuleuse miliaire disséminée: sur le tronc; chacune des petites papules est entourée d'une plaque moins colorée, d'un rayon d'environ cinq millimétres; il en est de même au cou et zur la partie supérieure des bras.

Chez plusieurs autres malades atteints de syphilis pigmentaire, nous avons noté des faits analogues.

Le processus n'est donc pas limité à la région cervicale: s'il y est plus prononcé, c'est sans doute par ce que la peau y est normalement plus pigmentée que dans les autres parties du corps; chez les sujets dont la peau est dans sa totalité fortement pigmentée, l' achromie péri - papuleuse peut être accentuée dans toutes les parties de la surface cutanée: il en est ainsi chez nos deux jeunes gens.

Chez les autres sujets, elle n'est souvent qu'esquissée, mais elle est néanmoins nettement appréciable dans beaucoup de cas.

Cette achromie péri-papuleuse est donc un phénomène des plus communs chez les syphilitiques.

Comment peut on s'en expliquer la production? il est possible qu'il se développe plus excentriquement une hyperémie légère qui passe inaperçue et fait défaut au voisinage immédiat de la papule par suite d'une action vaso-constrictive exercée par celle-ci: l'hyperchromie à distance que l'on observe dans les syphilides pigmentaires est en faveur de cette interprétation.

Au lieu d'une ischémie, il est possible qu'il survienne, en pareil cas, un trouble dans la nutrition des cellules qui en diminue la pigmentation? qu'il se produise là une sorte d'inhibition nutritive? nous ne pouvons formuler à cet égard que des hypothéses; ce que nous retenons, c'est que chaque papule syphilitique peut exercer sur les parties qui l'environnent une action complexe qui donne lieu à de l'achromie dans son voisinage immédiat, à une hyperchromie à distance.

Il est vrai que les petites taches miliaires centrales font le plus souvent défaut dans les macules non colorées du cou: on peut admettre alors qu'elles ont existé d'une manière fugace et se sont effacées sans laisser de traces, ou encore que le processus est resté limité aux couches profondes du derme sans donner lieu à des modifications visibles de la surface cutanée.

Nous résumerons ainsi qu'il suit les conclusions de ce travail:

1° les achromies syphilitiques ont pour point de départ une papule le plus souvent miliaire;

2° on trouve fréquemment, au centre des macules non colorées, un ilôt pigmenté qui représente cette papule initiale;

3° cet élément initial passe souvent inaperçu, soit qu'il soit très fugace ou peu prononcé, soit qu'il se développe profondément dans le derme sans être perceptible à l'examen de la surface cutanée;

4° cette papule provoque à distance, soit primitivement, soit à la suite d'une hypérémie, une hyperchromie anormale;

5° cette hyperchromie ne se manifeste pas dans le voisinage immédiat de l'élément initial, d'où la production d'une zone non colorée qui tranche par sa paleur relative sur la coloration sombre des parties ambiantes; la papule syphilitique exerce ainsi sur son voisinage immédiat une action semblable à celle de la plaque psoriasique, mise en évidence par la chrysarobine, l'acide pyrogallique, l'ichthyol ou l'huile de cade;

6° ces caractères n'appartiennent pas seulement aux syphilides pigmentaires du cou: souvent, des papules disséminées sur la surface du tronc ou des membres s'entourent également d'aréoles non colorées qui deviennent plus évidentes lorsqu'on les examine à l'aide de verres bleus; on peut les rendre très apparentes par un badigeonnage avec la chrysarobine;

7° il semble que la néoplasie exerce sur le tégument qui l'entoure, soit une vaso-constriction (cette interprétation est peu probable en raison de la durée souvent fort longue de ces macules achromiques), soit plutot une action d'arrêt qui l'empêche de prendre part à l'hyperchromie et aussi à l'hyperhémie qui précède souvent, si ce n'est toujours, cette dernière;

8° l'étude attentive des syphilides maculeuses du cou vient ainsi fournir des données nouvelles relativement aux caractères cliniques ainsi qu'à l'action pathogénétique des néoplasies syphilitiques secondaires étudiées dans leur ensemble.



Weitere Beobachtungen über das „multiple benigne Sarkoid der Haut."

Von

Professor **Cäsar Boeck**
in Christiania.

(Hiezu Taf. VIII.)

Im „Journal of cutaneous and genito-urinary diseases" December 1899 und im „Norsk Magazin for Lägevidenskaben" November 1899 habe ich unter der Bezeichnung: „Multiples benignes Sarcoid der Haut" einen höchst eigenthümlichen Fall von multiplen Hauttumoren bei einem 34jährigen Mann klinisch und anatomisch beschrieben, welche Affection insofern sich gutartig erwies, als sie schliesslich unter Anwendung von Arsenik und Roborantien vollständig und für die Dauer geheilt wurde. Bei derselben Gelegenheit habe ich auch erwähnt, dass ich noch zwei weitere Fälle derselben Krankheit gesehen hatte, einen Fall in Norwegen bei einer Frau und einen Fall in England bei einem Mann. Die weiteren Beobachtungen, die ich später gemacht habe und unten mittheilen werde, haben mich nun davon überzeugt, dass es sich hier um eine ganz bestimmte, wohl charakterisirte klinische Type handelt.

Allerdings stimmt diese Affection in gewissen Beziehungen mit den von Professor Kaposi in den zwei letzten Auflagen seines Lehrbuches unter dem dritten Typus von „Sarcomatosis

cutis" beschriebenen Fällen, sowie auch mit den von Spiegler[1]) und Max Joseph[2]) ebenfalls als Sarcomatosis cutis beschriebenen Fällen überein. Aber die Fälle Kaposi's differiren doch ganz deutlich in klinischer Hinsicht, namentlich mit Bezug auf die Localisation und den Verlauf von der hier beschriebenen Affection und die Fälle von Spiegler und Max Joseph unterscheiden sich sowohl klinisch wie anatomisch von demselben. Nichtsdestoweniger bestehen auch, wie gesagt, so viele Uebereinstimmungen, dass es sich doch möglicherweise durch fortgesetzte Untersuchungen zeigen könnte, dass sie sämmtlich eine gewisse Verwandtschaft mit einander besitzen und somit einer gemeinsamen Gruppe zugehörig sein können. Auch mit den u. a. von Arning[3]) und Max Joseph[4]) beschriebenen Fällen von pseudoleukämischen Geschwulstbildungen der Haut scheinen gewisse Uebereinstimmungen zu bestehen, obschon diese Fälle theilweise eine schlechtere Prognose gegeben haben.

Schon in meinen oben genannten früheren Publicationen habe ich dagegen erwähnt, dass einige von Jonathan Hutchinson[5]) als „Mortimers Malady" beschriebenen Fälle in manchen Beziehungen dem hier gegebenen Krankheitsbilde nahe kommen, obschon es bei mangelnder mikroskopischer Untersuchung der Fälle Hutchinson's vorläufig zweifelhaft bleiben musste, inwiefern die von Hutchinson und mir beschriebenen Krankheitsfälle entweder nahe mit einander verwandt oder sogar ganz derselben Natur waren oder nicht.

In dem von mir beschriebenen Falle handelte es sich um eine im Ganzen symmetrische Eruption in der Haut von hanfkorn- bis mehr wie bohnengrossen Knoten, welche ganz besonders das Gesicht, aber auch die behaarte Kopfhaut, dann den Rücken und die Streckseiten der oberen Extremitäten befallen hatten. Auf den unteren Extremitäten kamen die Knoten, obschon sie hier im Ganzen sparsamer auftraten, sowohl an der Beuge- wie der Streckseite vor. Die Knoten fingen in der Regel sich ziemlich tief in der Haut zu entwickeln an, zeigten dann, wie sie sich der Oberfläche näherten, zuerst eine mehr

---

[1]) Archiv für Dermatol. u. Syphilis B. XXVII p. 165.

[2]) Archiv f. Dermatol. und Syphilis B. XLVI p. 177.

[3]) Verhandl. des III. Congress. der Deutschen dermatol. Gesellschaft zu Leipzig 1891.

[4]) Ibid. und ausserdem: Deutsche med. Wochenschrift 1891. Nr. 51.

[5]) Archives of Surgery, Oct. 1898, p. 307.

hellrothe, später eine bläulich-rothe Farbe, um schliesslich während der Involution eine mehr oder weniger stark pigmentirte, gelbe, gelbbraunliche oder an den unteren Extremitäten sogar schwarzbraune Farbe anzunehmen. Während dieser Involution trat an der Oberfläche auch eine leichte Abschilferung in sehr feinen dünnen Schuppen auf. Die Knoten erweiterten sich, wenn sie zur Oberfläche der Haut emporgestiegen waren, in der Peripherie, und die etwas grösseren zeigten schliesslich auch eine Einsenkung in der Mitte. Sie hoben sich nie bedeutend über das Hautniveau empor und sahen in der Regel mehr wie in der Haut eingelagerte Plaques aus. Die Contouren der grössten Knoten konnten ziemlich unregelmässig gebuchtet sein, und eben diese grössten Knoten oder Plaques im Gesichte boten auch sonst während des sich durch Jahre streckenden Involutionsstadiums ein ganz besonders eigenthümliches Aussehen dar mit einer leicht eingesunkenen, violettbläulichen, von zahlreichen Gefässerweiterungen durchgesetzten Mitte, welche von einem gelben, ganz leicht erhabenen Rand eingerahmt war. Dies eigenthümliche Aussehen kam doch, wie gesagt, nur an den ziemlich grossen Knoten zum Vorscheine. Die Knoten zeigten während des ganzen Verlaufes nie irgend eine Tendenz zur Exsudation auf der Oberfläche, zur Schmelzung oder Ulceration, liessen aber nach ihrer Involution nichtsdestoweniger in der Regel einen mehr oder weniger markirten Substanzverlust hinter sich. Zu notiren ist ebenfalls, dass die Krankheit eine Tendenz zeigte, sich in alten Narben nach vorausgegangenen Läsionen zu localisiren. Gewisse Gruppen von Lymphdrüsen waren sehr stark angeschwollen.

Ebenso eigenthümlich wie das klinische erwies sich auch das mikroskopische Bild der Krankheit: Von den perivasculären Lymphräumen ausgehend bildete sich durch die ganze Tiefe des Coriums eine Anzahl getrennter Geschwulstherde, welche zusammen einen Knoten bildeten. Die Herde wurden ganz überwiegend durch die Proliferation der epithelioiden Bindegewebszellen aufgebaut, am Anfang der Entwicklung mit Hinzutreten einer gewissen Menge von Wanderzellen, sowohl von gewöhnlichen Leukocyten wie auch von einigen Mastzellen, welche Zellenarten doch mit der Zeit sparsamer und sparsamer wurden. „Plasmazellen“ wurden nicht gefunden. Dagegen kamen als seltene Erscheinung wirkliche Riesenzellen der sarcomatösen Type vor. In den Geschwulstherden trat, von der Mitte derselben anfangend, ziemlich schnell eine Degeneration der epithelioiden Geschwulstzellen ein mit Erblassen und Zerfall, sowohl der Kerne wie des Protoplasmas, und schliesslich blieb nach Absorption der zerfallenen Zellenreste nur ein elegantes Gerüst von stark verzweigten, in einander



verflochtenen Bindegewebszellen zurück, wie eine Tafel es in meiner oben citirten Arbeit demonstrirt.

Ganz und gar diesem Krankheitsbilde sowohl wie dem anatomischen Befunde entsprechend zeigte sich der folgende Fall, obschon die Knoteneruption nicht so ergiebig war und namentlich die unteren Extremitäten ganz verschont hatte. Die Localisation der Krankheit war sonst merkwürdig übereinstimmend, indem auch hier das Gesicht, der Rücken und die Streckseiten der Oberarme die ganz besonders bevorzugten Regionen bildeten. Der so sehr charakteristische Verlauf der einzelnen Knoten mit den verschiedenen Entwicklungsstadien derselben konnte auch in diesem Falle verfolgt und beobachtet werden.

Fall I: M. L., Dienstmädchen, 34 Jahre alt, wurde am 31. August 1899 als verdächtig auf Lepra in die Universitätsklinik für Hautkranke eingelegt. Die folgende Krankengeschichte wurde vom stud. med. E. Horn aufgenommen:

Auf der Stirn rechts sieht man einen wenig erhabenen, bohnengrossen bräunlichen Plaque oder Knoten von nicht besonders fester Consistenz. Der Knoten ist etwas unregelmässig contourirt und in der Mitte leicht eingesunken. Die Oberfläche zeigt einige erweiterte geschlängelte Blutgefässe und eine leichte Abschilferung mit sehr zarten dünnen Schuppen. Der Knoten ist ferner von einer 1 Centimeter breiten, mehr bläulichrothen Zone umgeben, die ebenfalls erweiterte Blutgefässe zeigt. Auch diese Zone fühlt sich bei näherer Untersuchung etwas infiltrirt, obschon sie sich nicht über das Hautniveau erhebt. Oberhalb dieses Knotens gegen den Haarrand zu sieht man eine mandelgrosse, in der Mitte etwas narbig eingesunkene Fläche von bläulichrother Farbe mit zahlreichen erweiterten Gefässen versehen. In der Peripherie dieser Fläche können einige miliäre, leicht infiltrirte braune Flecke entdeckt werden. — Im rechten Supercilium sieht man eine hanfkorngrosse prominente braune Papel, die mit etwas dickeren Schuppen bedeckt ist. Auf dem Rande der oberen linken Palpebra gegen den Canthus internus findet sich ebenfalls eine kleine, gegen hanfkorngrosse bräunliche Papel mit erweiterten Gefässen auf der Oberfläche. Am orbitalen Rande derselben Palpebra fühlt man subcutan einen weizenkorngrossen, frei beweglichen kleinen Knoten, der bei Druck sich unter dem Orbitalrande versteckt. — Die alae und apex nasi fühlen sich etwas hart, rigid und infiltrirt an, namentlich auf der linken Seite, wo die Infiltration bis zu dem knochigen Theil der Nase hinaufreicht und auch einen kleinen distincten Knoten bildet. Die Nase erscheint im Ganzen etwas bläulich-roth mit zahlreichen erweiterten Gefässen.



Dicht an der Nase auf der linken Wange sieht man ebenfalls einen etwas mehr wie hanfkorngrossen, leicht erhabenen, röthlich-braunen Knoten.

Die Mitte der rechten Wange ist in einer mehr wie mandelgrossen Partie stark und tief, vom subcutanen Gewebe bis zum Papillarkörper hinauf, infiltrirt. Nichtsdestoweniger hebt sich dieses Infiltrat nur unbedeutend über das Niveau der umgebenden Haut empor. Diese Hautpartie ist im Ganzen bläulich-roth und zeigt zahlreiche erweiterte Gefässe. Bei Anämisirung können einzelne kleine miliäre braune Knötchen in der Haut entdeckt werden.

Rechts in der Unterlippe, zum Theil auf das Prolabium übergreifend, findet sich ein mehr wie erbsengrosser, prominenter Knoten von röthlich-brauner Farbe. Die Oberfläche zeigt auch hier ein stark erweitertes, geschlängeltes und verzweigtes Blutgefäss, sowie eine leichte Abschilferung. — Auf der Oberlippe, rechts vor dem Infiltrat, findet sich ein nur hanfkorngrosses, aber stark prominentes, bräunliches Knötchen. Wenn dieses Knötchen durch Druck anämisirt wird, sieht man, dass es in der That vier getrennte, sehr kleine Infiltrationsherde enthält.

Auf dem Rücken findet man eine ganze Menge von erbsen- bis bohnengrossen nur wenig erhabenen Knoten durchgehends von hellröthlicher Farbe und etwas pastöser Consistenz. Man fühlt wie diese offenbar noch ziemlich jungen Knoten tief in die Haut hinabgreifen Die Abgrenzung derselben ist nicht scharf, das Infiltrat verliert sich vielmehr allmälig in der angrenzenden Haut. Ein bedeutend älterer Knoten auf der linken Schulter, wo der Process schon längst auch in den Papillarkörper hinaufgegriffen hat, ist schärfer begrenzt und von bräunlicher Farbe. (Dieser Knoten wurde excidirt, um einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen zu werden.)

An der Aussenfläche des rechten Oberarmes fühlt man im subcutanen Gewebe drei weizenkorngrosse Knoten, die leicht verschiebbar sind; die Hautdecke darüber ist noch nicht merkbar infiltrirt, zeigt aber schon eine ganz leichte Röthe. Am linken Oberarm findet sich ein ähnlicher Knoten mit anfangender Röthung der Hautdecke.

Auf der Beugeseite des rechten Unterarmes über der unteren Extremität der Ulna sieht man eine Gruppe von nadelkopf- bis hanfkorngrossen bläulich-rothen Knötchen, die nach einer Linie angeordnet sind, offenbar der Richtung einer vorausgehenden Läsion folgend. — Sämmtliche Knoten und Infiltrate sind etwas empfindlich gegen Druck. — Die Mund- und Rachenschleimhaut sind normal.

In der rechten Submaxillarregion fühlt man eine etwas geschwollene Glandel, und auch in den beiden Axillen finden sich einige leicht angeschwollene Drüsen.

Historia morbi: Vor drei Jahren spürte Pat. zwei juckende, röthliche, stecknadelkopfgrosse Knötchen auf der Stirn, das eine dem noch jetzt bestehenden Knoten, das andere der erwähnten narbigen



Partie entsprechend. Das Jucken dauerte nur 8 bis 14 Tage. Allmälig fingen die Efflorescenzen peripher aber auch in die Höhe zu wachsen an. Sie bildeten schliesslich bläulich-rothe Knoten von einer nicht erhabenen blauen Randzone umgeben. Entwicklung und Weiterwachsen der Knoten dauerten zwei Jahre fort, als dieselben sich wieder zu involviren anfingen. Auch die Involution war eine sehr langsame; der eine der Knoten war erst kurz vor dem Eintreten in das Hospital vollständig geschwunden, der andere bestand noch fort, war aber viel kleiner geworden und hatte in der letzten Zeit die beschriebene gelbbraune Farbe in der Mitte angenommen. — Vor zwei Jahren brach unter Jucken der Knoten in der Unterlippe hervor. Das Jucken hörte nach einigen Tagen auf, während der Knoten namentlich stark in die Höhe wuchs. Er war beim Eintreten in das Hospital schon kleiner und gleichzeitig etwas bräunlich geworden. März 1899 brach die Knotenbildung auf der linken Wange hervor, erweiterte sich schnell peripher und wurde bläulich. Eine kurze Zeit war die ganze Wange angeschwollen gewesen. Etwas später traten auch die übrigen Knoten und Infiltrate im Gesichte auf und waren meistens beim Eintreten ins Hospital schon bräunlich geworden.

Ungefähr gleichzeitig oder wohl eigentlich etwas später spürte Pat. starkes Jucken über den Rücken, und einige Tage nachher, als das Jucken nachgelassen hatte, merkte sie den ersten Knoten an der linken Schulter und später die übrigen auf dem Rücken, welche sich schnell weiter entwickelten,

Es wurde Sol. Fowleri verordnet.

Schon am 18. September wurde notirt, dass die Knoten auf dem Rücken — also die jüngsten — nicht mehr so turgescirend und pastös anzufühlen und nicht mehr empfindlich waren. Auch die subcutanen Knoten an den Oberarmen waren deutlich kleiner geworden, während die Knoten im Gesichte mehr unverändert geblieben waren. — Am 12. October waren auch die Knoten im Gesichte kleiner geworden, und Ende October waren nur der Knoten an der Stirn, das Infiltrat der rechten Wange, die Papel auf der Oberlippe, der Knoten in der Unterlippe und die um die Narbe am rechten Unterarm gruppirten Efflorescenzen noch übrig. — Am 20. November konnten allerdings auf dem Rücken bläulich-rothe Schatten nach den zahlreichen Knoten gesehen werden. Aber diese seinerzeit grossen, pastösen, tief in die Cutis eingelagerten, empfindlichen Knoten die nicht mehr palpirt werden konnten, hatten doch keine braune Pigmentation und auch keinen Substanzverlust hinter sich gelassen.

Ungefähr vom 10. October an hatten die Lymphdrüsen unter dem Kinn sehr schnell anzuschwellen angefangen, und dieses geschwollene Drüsenpaket nahm am 28. October die ganze submaxillare Region bis zum os hyoideum hin ein. Als mittlerweile eine am 17. October in der Mitte des Tumors notirte kleine Ansammlung sich am 28. October entleert hatte, fing die grosse Anschwellung an sich schnell zu involviren.



Mit etwas Pus von dieser Glandel wurde eine Aussaat auf Blutserum und eine subcutane Inoculation an einem Meerschweinchen vorgenommen, alles mit negativem Resultat.

Ueber den Zustand des Blutes wurden in diesem Falle wiederholt Untersuchungen vorgenommen.

Beim Eintreten in das Hospital:

R. Blutk. 7.500·00. Verhältniss der weissen zu den rothen: 1 : 230.

13./X.: 5,600.000 r. Blk.	16.000 w. Blk.	1 : 350
23./X.: 4,960.000 r. Blk.	14.000 w. Blk.	1 : 345

Diese Zählungen wurden vom stud. med. E. Horn vorgenommen. Die folgenden von stud. med. Haawaldsen vorgenommenen Zählungen gaben als Resultat:

28./XII.: R. Blk. 4,160.000	W. Blk. 9.300	1 : 447
25./1.: R. Blk. 5,250.000	W. Blk. 11.250	1 : 467
29./1.: R. Blk. 5,320.000	W. Blk. 8.153	1 : 650
2./3.: R. Blk. 5,210.000	W. Blk. 9.500	1 : 578

Aus diesen Zählungen scheint, obschon die Abweichung vom Normalen im Ganzen nicht bedeutend ist, doch hervorzugehen, dass die Anzahl der weissen Blutkörperchen während der ersten Monate der Hospitalbehandlung ein wenig erhöht gewesen ist, während die Verhältnisse später, möglicherweise in Folge der Arsenbehandlung, sich so ziemlich normal gestalteten.

Am 4.|I. 1900 ist weiter notirt: Der Knoten auf der Stirn ist kaum mehr infiltrirt. Man sieht nur einen in der Mitte braungelblich pigmentirten, in der Peripherie röthlich injicirten Herd. In der rechten Wange, die fortwährend im Ganzen etwas bläulichroth und turgescirend ist, blieb noch ein kleiner mandelförmiger, in der Mitte eingesunkener Rest des Infiltrates übrig. Der Knoten in der Unterlippe und die Papel auf der Oberlippe sind noch nicht involvirt. Nach den zahlreichen pastösen Knoten in der Haut des Rückens sieht man jetzt nur wenige leicht injicirte Schatten. Weder Substansverluste noch Pigmentation sind hier zu Stande gekommen. — 25.|I. Um die erwähnte Narbe am rechten Unterarm findet sich fortwährend ein recht beträchtliches Infiltrat. — Vom 30.|I. bis 12.|II. wurden die Arseniktropfen wegen einer genirenden Conjunctivitis seponirt; aber die weitere Involution der Krankheit wurde in Folge dessen ganz deutlich verzögert. Erst Anfang März trat wieder eine kennbare Besserung ein, und am 9.|III. ist notirt worden. Der Herd auf der Stirn präsentirt sich jetzt, nachdem die gelbliche Pigmentation geschwunden ist, nur mehr als einer von zahlreichen erweiterten Capillargefässen durchsetzter, schwach vertiefter Substanzverlust. Der kleine Knoten in



der rechten Augenbraue hat einen gelblich pigmentirten Substanzverlust hinter sich gelassen. Nach den mehr diffusen Infiltraten in den apex und alae nasi sieht man nur einen leichten teleangiectatischen Rubor. Links vor der Nase sieht man ebenfalls einen kleinen Substanzverlust mit erweiterten Gefässen und schwindender Pigmentation. Die Röthe und Turgescenz der rechten Wange ist jetzt bedeutend zurückgetreten. In der Mitte dieser Partie sieht man jetzt eine gelbliche Pigmentation. Der grosse Knoten in der Unterlippe ist jetzt viel weniger infiltrirt und die ganze Oberfläche desselben ist ebenfalls stark gelblich pigmentirt. Auch das Infiltrat um die oft erwähnte Narbe am rechten Unterarm ist jetzt bedeutend eingeschwunden. Kurzum die ganze Hautaffection ist zum Theil schon vollständig involvirt, zum Theil in raschem Schwinden begriffen.

Wie oben angeführt, wurde von der linken Schulter eine Excision eines ziemlich grossen Knoten vorgenommen. Nach Härtung in Alkohol wurden die Schnitte in vielfacher Weise gefärbt, und die mikroskopische Untersuchung zeigte dann, was man ja übrigens voraus wissen konnte, genau dasselbe so äusserst charakteristische Bild, wie ich es in dem früher von mir mitgetheilten und illustrirten Fall beschrieben habe. Man fand dieselben zahlreich im Korium eingelagerten, scharf begrenzten, vielgestaltigen Wucherungsherde, die beinahe ausschliesslich aus epitheloiden Bindegewebszellen aufgebaut sind und in der Regel von den perivasculären Lymphräumen ihren Ausgangspunkt nehmen, weiter, namentlich in den älteren Zellenfoci, dieselbe Degeneration der wuchernden Bindegewebszellen mit Blasswerden sowohl des Kernes wie des Protoplasmas und mit Auflösung des Cromatins der Kerne — weiter auch die vollständige Auflösung und Verschwinden des elastischen Gewebes in den wuchernden Herden. Auch in diesem Falle fand ich ausserdem in ein paar Schnitten kleinere Riesenzellen von der sarcomatösen Type. Es soll übrigens auch erinnert werden, dass die Bindegewebszellen im ganzen Bereiche des ausgeschnittenen Knotens, also auch ausserhalb der abgegrenzten Geschwulstfoci, eine entschiedene Tendenz zur Proliferation zeigten. Mikroben gelang es auch in diesem Falle nicht im kranken Hautgewebe zu entdecken, obschon die mit der zunehmenden Degeneration der Zellenmassen zahlreich auftretenden Cromatinkörner mitunter recht auffallend Micrococcen vortäuschen konnten. Die stäbchenförmigen Gebilde, die auch in

diesem Falle in den Herden gefunden wurden, waren auch nicht so typischer Form, dass sie als Bacterien aufgefasst werden konnten.

Die vorgenommenen Culturen auf Blutserum und eine subcutane Inoculation an einem Meerschweinchen mit dem Inhalt einer Lymphdrüse fielen, wie oben erwähnt, negativ aus. Allerdings befand die betreffende Lymphdrüse, als das Material für diese Experimente genommen wurde, sich schon in einem etwas erweichten Zustande.

Während der hier mitgetheilte, sowie der früher von mir beschriebene (l. c.) Fall des „multiplen benignen Sarcoids“ hauptsächlich mit grösseren uud kleineren Knotenbildungen und grösseren Infiltraten in der Haut auftraten, äusserten die folgenden zwei Fälle, welche in meiner Privatpraxis vorkamen, sich ausschliesslich mit *Knötchen*eruptionen auf der Haut. Und es soll ganz besonders hervorgehoben werden, dass das klinische Bild *dieser papulösen Form der Krankheit* (Tafel VIII) von demjenigen der knotigen Form beim ersten Anblick so sehr abweicht, dass es schwierig genug Jemandem einfällt, dass es sich um dieselbe Affection handelt, ehe eine sehr genaue klinische Untersuchung der durchgehends stecknadelkopf- bis hanfkorngrossen Papeln auf die richtige Spur leitet. Namentlich findet man unter Anämisirung der Knötchen, dass diese auch hier — genau wie für das kleine Knötchen auf der Oberlippe der letzten Patientin beschrieben wurde — ganz deutlich aus denselben, *getrennten* kleinen Infiltrationsherden zusammengesetzt sind. Auch der weitere Verlauf der Einzelefflorescenzen, ihre in der Folge so sehr charakteristische bräunlichgelbe Pigmentation, die leichte Abschilferung u. s. w. ist ja ebenfalls so sehr typisch. Dass die Localisation der Krankheit für beide Formen, die papulöse wie die knotige, wesentlich dieselbe ist, versteht sich von selbst. Im Ganzen wird man, wie schon oben gesagt, je mehr man von dieser so sehr chararkteristischen Affection sieht, um so viel fester davon überzeugt, dass hier eine ganz bestimmte, sehr typische Krankheitsform vorliegt. Ein einziger Blick in *das Mikroskop* zeigt ausserdem die vollständige Identität dieser papulösen Form mit der oben und auch früher (l. c.) von mir beschriebenen knotigen Form der Krankheit.



Ich werde also hier die zwei papulösen Fälle mittheilen.

Fall 2. Frau Th. B., 29 Jahre, (Tafel VIII) eine hellblonde, gesund aussehende Dame von kleiner Statur, bekam nach ihrem eigenen Berichte im Januar 1899 einen rothflammigen Ausschlag im Gesichte, aus erbsen- bis bohnengrossen Flecken bestehend, welcher mit etwas Brennen und Jucken verbunden war. Aus diesen rothen Flammen entwickelten sich im Laufe von zwei bis drei Wochen kleine, etwas mehr wie nadelkopfgrosse blasse Knötchen, die anfangs etwas tiefer in der Haut wie eingelagert sassen. Nach und nach hoben sie sich doch über das Niveau der Haut empor und nahmen gleichzeitig eine mehr röthliche Farbe an.

Als Pat. am 1. Mai 1899 zum ersten Mal sich bei mir vorstellte, sah man auf der Stirn und an den Wangen eine ganze Menge von zum Theil in Gruppen angeordneten, nadelkopfgrossen, hellröthlichen, aber theilweise auch schon etwas gelbbräunlichen Papeln. Einige dieser sehr distincten, meistens ziemlich stark erhabenen und sehr deutlich palpablen Knötchen trugen schon auf der Spitze eine kleine feine Schuppe, die mitunter einer Follikelmündung zu entsprechen schien. — Nach Anwendung von Eisenpillen und Arsenik trat schon im Laufe vom Monat Juni eine Besserung ein und die Pat. hörte deswegen von selbst mit der Behandlung auf. Ende August kam sie mittlerweile bedeutend verschlimmert wieder zu mir.

Die Knötchen waren jetzt viel zahlreicher, zum Theil auch grösser geworden, und die Krankheit war jetzt sehr entstellend. Die jüngeren Knötchen, von mehr röthlicher Farbe, zeigten eine gewölbte Oberfläche und waren ziemlich fest anzufühlen, die älteren waren schon mehr gelbbräunlich und trugen oft die erwähnte kleine dünne Schuppe auf der Spitze. Die Tendenz zur Gruppirung der Efflorescenzen war jetzt noch etwas mehr ausgesprochen wie früher. Durch ein angedrücktes Gläschen betrachtet zeigten die einzelnen Papeln sich wie aus mehreren, sehr kleinen, getrennten gräulichen Infiltrationsherden bestehend. — Jetzt fanden sich ebenfalls symmetrisch auf den Streckseiten und den äusseren Flächen der beiden Arme eine Menge von ganz ähnlichen Papeln wie im Gesicht. Die Knötchen waren doch hier nicht so zahlreich wie im Gesichte.

Ich war jetzt schon bei der gleichzeitigen Beobachtung von allen den hier mitgetheilten Fällen darüber im Klaren, dass es sich bei sämmtlichen Patienten um eine und dieselbe Krankheit handelte. Am 16.|IX. nahm ich eine Excision einer Papel vom rechten Arme zum Zwecke einer mikroskopischen Untersuchung vor. Blutproben auf Objectträgern wurden gleichzeitig genommen, zeigten aber, mikroskopisch untersucht, keine besonderen Eigenthümlichkeiten. Als Pat. sich drei Wochen später, am 6.|X. 1899 wieder vorstellte, fand ich auf den beiden Seiten des Kinnes zwei seitdem neu entwickelte, hanfkorngrosse Knötchen vor. Auch diese Efflorescenzen lagen, nach der Beobachtung der sehr intelli-



genten Patientin, zuerst wie in der Haut eingelagert, traten aber im Laufe einer einzigen Woche auf der Oberfläche hervor und bildeten jetzt röthliche Papeln mit gewölbter Oberfläche. Man sah jetzt auch 5 Papeln hinter dem rechten und 10 Papeln hinter dem linken Ohre. — Am 10./XI. 1899 war unter fortgesetzter Anwendung von Eisen und Arsenik ein deutlicher Rückgang des Ausschlages an den beiden Armen kennbar. Im Gesichte dagegen konnte, wie die zwei Tage später genommene Photographie zeigt (s. Tafel VIII), noch keine sehr deutliche Besserung notirt werden. Die Oberlippe und das Kinn waren ganz frei.

Am 21./I. 1900, also beinahe 2 ½ Monate später, war der Ausschlag sehr deutlich rückgängig geworden. Die früher ziemlich stark empor ragenden Knötchen waren jezt mehr eingesunken, zeigten eine mehr platte, oft etwas abschilfernde Oberfläche und hatten grösstentheils schon die für das erste Involutionsstadium dieser Hautaffection so sehr charakteristische intensiv dunkelgelbe Farbe angenommen. An der rechten Seite der Nase war gleichzeitig ein etwas neueres, hanfkorngrosses Knötchen mit gewölbter Oberfläche sichtbar welches ebenfalls diaskopisch, wie früher erwähnt, sich aus mehreren, sehr kleinen getrennten Infiltrationsherden zu bestehen zeigte. Am 23./II 1900 konnte eine noch viel mehr markirte Besserung notirt werden. Die Knötchen, namentlich auf der Stirn, waren jetzt meistens ganz flach und kaum mehr palpabel, ja einige von den jetzt ganz und gar dunkelgelben Efflorescenzen schienen sogar etwas unter dem Niveau der Haut eingesunken und im Begriff zu sein kleine Substanzverluste zu bilden. An den Armen war der Ausschag verhältnissmässig noch mehr involvirt.

Obschon die Krankheit also jetzt unter Fortnehmen von Arsenik (16 granula) in relativem raschen Schwinden begriffen war, konnte aus den früher von mir behandelten Fällen vorausgesehen werden, dass das wegen der starken dunkelgelben Pigmentirung der schwindenden Knötchen ziemlich entstellte Aussehen noch wenigstens während 5 bis 6 Monaten fortdauern würde. Heilen wird es doch ganz sicher, aber ebenso sicher ganz kleine Substanzverluste zurücklassen.

Vom Resultate der mikroskopischen Untersuchung von der in diesem Falle ausgeschnittenen Papel ist nur zu bemerken, dass der Befund, wie gesagt, in jeder Beziehung vollständig identisch war mit demjenigen, der in den zwei von mir untersuchten knotigen Fällen constatirt war. Die wuchernden Geschwulstherde waren hier beinahe eben so gross, wie in den so viel grösseren Knoten der knotigen Form, aber selbstverständlich nicht so zahlreich und nicht so tief in der Haut vorhanden.

Von einer Anschwellung der Lymphdrüsen oder der Milz war während des ganzen Verlaufes der Krankheit in diesem Falle nichts zu bemerken.



Der folgende Fall kam zur Beobachtung einige Wochen früher wie der soeben mitgetheilte, und beim ersten Anblick des letzten Falles war mir die Identität des Krankheitsprocesses in den beiden Fällen vollständig klar. Dass aber diese Fälle wieder ganz derselben Natur waren wie der von mir durch Jahre beobachtete knotige Fall, welcher in der amerikanischen „Journal of cutaneous diseases“ beschrieben worden ist, davon hatte ich noch keine Ahnung. Erst der erste oben mitgetheilte Fall lieferte hier den Schlüssel durch die auf der Oberlippe situirte Papel, die bei genauer Untersuchung sich mit den Papeln der zwei letzten Fälle als vollständig identisch zeigten. Der weitere so sehr charakteristische Verlauf von allen drei Fällen und die mikroskopische Untersuchung von den Fällen I und II bestätigten nur das Resultat der klinischen Beobachtung.

Fall III.: K. B., Schneider, 31 Jahre alt, etwas mager und von blasser Gesichtsfarbe, stellt sich zum ersten Mal am 22.|III. 1899 vor. Er berichtete, dass sein jetziger Ausschlag Anfang Jänner 1899 sich zu entwickeln angefangen hatte und dass der erste Ausbruch mit Jucken und etwas Röthung und Anschwellung der angegriffenen Hautpartien verbunden gewesen war. Der Ausschlag, der in diesem Falle ausschliesslich im Gesichte vorkam, bestand, als er sich vorstellte, aus nadelkopf- bis kaum hanfkorngrossen, röthlichen oder braunröthlichen Papeln, die ziemlich stark und steil erhaben und dabei auch ziemlich fest anzufühlen waren. Der Ausschlag war nicht sehr reichlich; am zahlreichsten kamen die Papeln über der Glabella und den Schläfen vor, um und auf der Nase, namentlich auf dem Nasenrücken, dann auf der Oberlippe, zum Theil im Schnurrbarte und auch im Barte am Kinn. Einzelne Papeln kamen auch auf den beiden Wangen vor. Um eine alte, aus der Kindheit stammende Narbe über dem linken Tuber frontale fand sich ebenfalls eine Anzahl von kleinen, röthlichvioletten Herden in der Haut eingelagert. Die ganze Hautpartie um die Narbe war in der That etwas turgescirend. Die Schleimhäute des Mundes und des Rachens wurden ganz gesund gefunden. — Eine Anschwellung der Lymphdrüsen war nirgends zu constatiren. Auch die Milz von normaler Grösse.

Vom 3.|IV. 1899 an wurde Arsen und Eisen in Pillenform verordnet und schon am 22.|V. ist eine leichte Besserung notirt worden. Im Sommer, während ich verreist war, hatte er mit den Pillen aufgehört, fing aber Ende August mit dem Arsen wieder an und stieg successive bis zu 15 Milligramm täglich. Nach dieser Medication waren am 26.|XI. 1899 die meisten Papeln involvirt und hatten kleine bräunlichgelbe Grübchen in der Haut zurückgelassen. Die Papeln über dem Nasenrücken hielten sich doch etwas länger, und hier konnte noch am 12./I. 1900 ein kleiner Rest von Infiltrat in den bräunlichgelben, herabgesunkenen Herden nach-



gewiesen werden. Zu dieser Zeit waren die Infiltrate um die alte Narbe auf der Stirn vollständig geschwunden. Mittlerweile schien jetzt die Dose von 15 Milligramm Arsenik nicht mehr hinreichend, um die Krankheit ganz zu bekämpfen und zurückzuhalten und im Laufe vom Monat Februar traten in Folge dessen unter leichtem Jucken einzelne neue Papeln im Gesichte auf. Es scheint dabei erwähnenswerth, dass solange diese Efflorescenzen noch ganz neu und turgescirend waren und noch nicht so distinct und stark erhaben hervortraten, sich auch nicht in denselben diaskopisch die oft erwähnten getrennten Herde beobachten liessen. Dieses Phänomen wird offenbar erst nach einer gewissen Zeit nachweisbar. Es wurde am 11. Februar zu 16 und am 4. März, als ich den Pat. zum letzten Mal sah, zu 17 Milligramm Arsen gestiegen, und es unterliegt keinem Zweifel, dass die Krankheit auch in diesem Falle unter dieser Medication im Laufe von einigen Monaten vollständig geheilt sein wird. (Bei der Correctur im Juni 1900 war die Krankheit thatsächlich vollständig geheilt.)

Es wurde in diesem Falle keine Excision und keine mikroskopische Untersuchung vorgenommen, da die Krankheit ausschliesslich ihren Sitz im Gesicht hatte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung einiger Blutproben, die übrigens ziemlich spät in der Krankeit vorgenommen wurden, nachdem die Arsenbehandlung schon lange fortgesetzt war, konnte keine bestimmte Anomalie nachgewiesen werden.

Es dürfte angezeigt sein, das klinische Bild der hier geschilderten Krankheit, wie es sowohl aus den jetzt mitgetheilten Fällen wie aus dem früher von mir beschriebenen Falle hervorgeht, noch einmal in seinen Hauptzügen zu resumiren.

Wie der Gesammtverlauf der Krankheit ein exquisit chronischer ist, brauchen auch die einzelnen Knoten und Papeln eine geraume Zeit, jedenfalls viele Monate und oft mehrere Jahre, um ihre verschiedene, in der Regel sich so typisch wiederholende Stadien durchzulaufen. Das Eruptionsstadium der Einzel-Efflorescenzen kann sich etwas verschieden gestalten. Häufig geschieht die Eruption ziemlich plötzlich mit Anschwellung und Röthung der ganzen betreffenden Hautpartie und von etwas Jucken begleitet. Ein bis zwei Wochen später tritt oft unter diesen Umständen schon der Knoten oder das Knötchen deutlich und distinct auf der Oberfläche der Haut hervor. In anderen Fällen geht die Entwickelung der einzelnen Efflorescenzen viel langsamer vor sich: der Knoten kann lange in der Tiefe der Haut, oft unter Röthung der Oberfläche derselben, gefühlt werden, ehe der Process sich allmälig der



Oberfläche nähert, und auch der Papillarkörper mit einbefasst wird. Die Efflorescenzen sind jetzt in ein Stadium der Florition und Turgescenz eingetreten, das sehr lange dauern kann. Die Knoten heben sich in der Regel inzwischen wenigstens etwas über das Niveau der Haut, und die Knötchen zeigen anfangs eine gewölbte Oberfläche, um sich später oft sogar ziemlich steil emporzuheben. Die Farbe der Efflorescenz ist während dieses Stadiums zum Theil hellroth, zum Theil bläulich- oder bräunlichroth. Nach diesem Stadium folgen die Regressionsstadien. Die Knoten und Papeln fangen an unter einer stets zunehmenden gelblichen oder bräunlich-gelblichen Pigmentation und einer leichten Abschilferung einzusinken, und dieses Stadium der Pigmentation, das auch sehr lange dauert, bildet eine sehr charakteristische Phase der Krankheit. Ja! das Bild der Krankheit ist in diesem Stadium, gleichgiltig ob es sich um die Knoten- oder der Knötchenform handelt, so eigenthümlich, dass es überhaupt nicht mit irgend einem anderen bisher bekannten Krankheitsbild verwechselt werden kann. Die ganze Oberfläche der Knötchen und der kleineren Knoten ist intensiv gelb oder gelbbräunlich pigmentirt. An den grössten Knoten, die mehr grossen ausgedehnten Plaques ähneln, findet man oft dieses pigmentirte Stadium mit dem folgenden, teleangiektatischen Stadium combinirt. Während nämlich die Peripherie noch die gelbe Pigmentation und etwas Infiltration zeigt, findet man die eingesunkene Mitte des Knotens von zahlreichen erweiterten Capillargefässen durchsetzt. Auch dieses teleangiektatische Stadium scheint für jede Efflorescenz, ob klein oder gross, constant zu sein, wenn es auch nicht immer mit gleicher Deutlichkeit auftritt. Auch diese Teleangiektasie schwindet schliesslich, und als Resultat des ganzen Processes hat man nach Verlauf von einem oder mehreren Jahren eine leicht vertiefte, oft kaum sichtbare, weisse Narbe. An den unteren Extremitäten kann doch eine braunschwarze Pigmentation um die Narben herum sich noch sehr lange halten. Es ist selbstverständlich, dass diejenigen, übrigens selten vorkommenden Knoten, welche im subcutanen Gewebe ihren Sitz haben und dort ihren ganzen Verlauf durchmachen, die hier geschilderten Phasen und Stadien nicht darbieten können.



Doch mag es vorkommen, dass selbst in diesem Falle die Hautdecke über einem solchen Knoten eine leichte Röthe zeigen kann. Dass andererseits auch der Papillarkörper mitunter der ausschliessliche Sitz des Krankheitsprocesses sein kann, geht aus dem früher von mir beschriebenen Falle hervor, wo nämlich an der inneren Seite des Oberschenkels gegen den Genitocruralwinkel hin eine Eruption von ganz oberflächlichen, kaum palpablen, kleinen rothbraunen Papeln, eine Lichen planus-Eruption vortäuschend, zu beobachten war.

Die Localisation der Hauteruptionen scheint, wie schon oben berührt, eine sehr constante zu sein und ist gewiss für die Unterscheidung der Krankheit von anderen Affectionen von wesentlicher Bedeutung. Die Hauteruptionen sind im grossen und ganzen symmetrisch in ihrem Auftreten.

Recht merkwürdig ist auch die Tendenz der Krankheit, sich in und um alte Narben zu localisiren. Dies wurde nämlich in drei der von mir beschriebenen vier Fällen beobachtet.

Dass nie eine Erweichung oder Ulceration der Knoten vorkommt, muss ebenfalls ganz besonders erinnert werden.

Auch die in zwei meiner Fälle beobachteten Drüsenanschwellungen, die kaum ganz zufällig waren, dürfen bei der Charakteristik der Krankheit nicht ausser Acht gelassen werden.

Die Frage über die eigentliche Natur der Krankheit weiss ich vorläufig nicht zu beantworten. Der pathologische Process in der Haut kann nicht als ein wirklich geschwulstartiges Neoplasma, sondern eher als eine entzündliche Wucherung des Bindegewebes betrachtet werden. Woher der Krankheitserreger stammt und welcher Natur er sein mag, ist, wie gesagt, bis jetzt nicht aufgeklärt. Im kranken Hautgewebe ist es mir nicht gelungen, ihn zu entdecken. Eine nähere Untersuchung der Lymphdrüsen wäre vielleicht speciell erwünscht. Es wäre ja denkbar, dass, wenn es sich um eine Infection handelte, der Eindringling in den Lymphdrüsen zu Hause war und von hier aus die Ernährungs- und Gewebssäfte vergiftete. Die Möglichkeit einer Autointoxication wäre vielleicht ebenfalls zu bedenken. Dass es sich um eine Form von Pseudoleukaemie der Haut handelt, wie der früher von mir beschriebene Fall mit seinen bedeutend angeschwollenen Glandeln vermuthen lassen



konnte, glaube ich jetzt kaum mehr. Im ersten hier beschriebenen Falle waren nur die submentalen und submaxillaren Drüsen angeschwollen, und in den beiden papulösen Fällen war überhaupt keine Anschwellung der Drüsen zu bemerken. Die Milz wurde in sämmtlichen Fällen von normaler Grösse gefunden.

Hervortretende Veränderungen des Blutes sind auch nicht nachzuweisen gewesen, obschon in meinen beiden knotigen Fällen wohl doch eine leichte Vermehrung der weissen Blutkörperchen, und namentlich der grossen mononucleären Elemente vorhanden gewesen ist.

Die Prognose der Krankheit scheint immer gut zu sein, wenigstens wenn eine consequente Arseniktherapie durchgeführt wird. Die Krankheit ist doch immer eine sehr langwierige und auch während des Verlaufes derselben eine ziemlich entstellende.

Bei der Behandlung ist zu bemerken, dass die Arsenmedication sehr consequent, ohne Unterbrechung, weitergeführt werden muss, wenn nicht die Heilung in hohem Grade verzögert werden soll.

Zona als acute Infectionskrankheit.

Von

Prof. **Alex. Haslund,**
Kopenhagen.

Seitdem v. Bärensprung[1]) in den Jahren 1861 und 1863 seine Untersuchungen über die Zona veröffentlichte, ist diese Krankheit als diejenige Dermatose betrachtet worden, deren Pathologie und Pathogenese uns am besten bekannt war. Mit 56 genau studirten Fällen als Basis, zeigte er uns, dass die Efflorescenz auf der Haut immer an die periphere Verzweigung des einen oder des anderen Rückenmarks- oder Gehirnnerves gebunden sei und, nach einer einzelnen Sektion meinte er sogar behaupten zu können, dass das zu Grunde liegende Leiden in dem dem Nerv entsprechenden sympatischen Ganglion gesucht werden müsse. Man hatte wohl schon früher auf die merkwürdige Uebereinstimmung, die zwischen der Verbreitung des Hautausschlages und dem Verlauf der spinalen Nerven herrscht, aufmerksam gemacht (Mehlis, Rayer Romberg, F. Hebra und Hensinger) und es waren Fälle veröffentlicht worden, wo die Läsion der peripheren Nerven einen Ausbruch von Herpesblasen bewirkte (Brown-Séquard, Charcot, P. Roux), aber die Ausarbeitung der Theorie in Bezug auf die neuropathische Natur der Zona verdankten wir v. Bärensprung und diese wurde noch sehr bedeutend von der beiläufig gleichzeitig aufgestellten Theorie eines trophischen Nervensystems (Samuel) bekräftigt. Es war kein Zweifel darüber, dass die Zona eine Trophoneurose sein müsse und es

[1]) Annalen des Charité-Krankenhauses. Bd. IX u. XI.



war ja gerade ein treffender Beweis dafür, dass ein trophisches Nervensystem existire, dass es eine solche Krankheit wie die Zona gab. Die versagende Logik in dieser Beweisführung liegt klar genug da und die trophischen Nerven sind und bleiben ja eine Hypothese und es ist die Theorie nur aufgestellt worden, um gewisse physiologische und pathologische Verhältnisse und Phänomene zu erklären.

Man war übrigens von dieser Erklärung der Pathogenese der Zona befriedigt und sie wurde im Laufe der Jahre durch mehrere Sectionen noch bekräftigt, indem man pathologische Veränderungen im Spinalganglion, dem Gebiet entsprechend, wo die Hauteffloreseenz ihren Sitz hatte, nachwies; dass diese Veränderungen meistens alte Processe waren, oder Merkmale nach solchen, beachtete man nicht; die einzige Einschränkung, die dieser Theorie auferlegt wurde, war, dass auch Krankheiten in den peripheren Nerven ähnliche Haut-Phänomene darbieten können (Curschmann, Eisenlohr, Deibler und Lesser) und da sich, bei nicht wenig Fällen, die Localisation der Efflorescenz kaum damit begnügte, an einigen wenigen Hautnerven entlang aufzutreten, sah man sich genöthigt, zuzugeben, dass der zu Grunde liegende krankhafte Process auch im Centralnervensystem (Rückenmark) zu finden sein müsse, und zwar an einer Stelle, von wo aus Fasern an die verschiedenen peripheren Nerven gesendet werden und die verschiedenen sympatischen Ganglien passiren (Brissand).[1]

Die Zona ist ja schon im Alterthum bekannt gewesen, aber die Natur und das Wesen derselben war früher immer räthselhaft. Sie wurde als ein katarrhalischer Process auf der Haut augefasst und als eine Art von Rothlauf erklärt. Einzelne meinten, dass sie von einem rheumatischen Einfluss herrühre und andere suchten ein Verhältniss mit Syphilis herauszufinden.

Die Vermuthung, dass ein specielles Miasma zu Grunde liegen könne, wurde auch ausgesprochen, aber ohne irgendwelche Aufmerksamkeit oder Beistimmung hervorzurufen.

Durch von Bärensprung's Theorie war das Räthsel gelöst worden, wenn auch nur in pathogenetischer Richtung; in

[1]) Bull. méd. Nr. 4. 1886. Referirt in Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XXIII. Nr. 1.



Bezug auf die Aetiologie tappte man noch im Finstern; die sehr verschiedenartigen Processe in den Ganglien und den peripheren Nerven, die bei den nicht sehr zahlreichen Sectionen constatirt worden waren, gaben keinen Fingerzeig in Bezug auf die Aetiologie. Unter welchen Verhältnissen und warum localisirt sich der die Krankheit hervorrufende Stoff im Nervensystem?, welcher Art oder Natur ist dieses Agens?; ist es ein specifisches Miasma oder kann die Krankheit auch innerhalb ganz verschiedenartiger krankhafter Processe im Nervengewebe auftreten?, dies sind alles Fragen, die durch die neuropathische Theorie nicht beantwortet werden.

In ätiologischer Hinsicht hat uns aber das letzte Decennium ein grosses Stück weiter zum Verständniss der Natur und des Wesens der Zona gabracht. Die v. Bärensprung'sche Auffassung der Pathogenese steht noch unangefochten, obwol schon ein Versuch gemacht worden ist an ihren Grundpfeilern zu rütteln. Das Factum, dass die Efflorescenz bei Zona in vielen Fällen der peripheren Verbreitung von bestimmten Nerven nicht folgt, hat Pfeiffer[1]) dazu gebracht, die neuropathische Theorie ganz zu verwerfen. Auf Basis der Untersuchungen Nanchots[2]), die uns zeigen, dass der Verlauf der Hautarterien viel grösseren individuellen Verschiedenartigkeiten unterworfen und viel wechselnder ist als der der Nerven, hat er die Vermuthung aufgestellt, dass die Nerven in Bezug auf die Zona gar keine Rolle spielen, sondern, dass es die Arterien sind, die bestimmen, wo die Efflorescenz ihren Sitz haben müsse. Es sei keine Krankheit in den Gefässen, sondern eine Krankheitsursache, die mit dem Blutstrome folgt und sich an die Stellen, wo die kleinsten Arterien endigen, lokalisiren. Ich bin nicht genügend Anatom um zu entscheiden, inwiefern die eine oder die andere dieser Theorien, von einem rein pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus besehen, den Vorzug verdient; eines ist aber gewiss, dass es mir vorkommt, als ob die v. Bärensprung'sche Theorie mit ihren späteren Erweiterungen auf eine viel bessere Art gewisse klinische Phä-

[1]) Die Verbreitung des Herpes zoster längs der Hauptgebiete der Arterien. Jena, 1869.

[2]) Die Hautarterien des menschlichen Körpers. Leipzig, 1889.



nomene der Zona zu erklären im Stande ist, die die Pfeiffer'sche als absolut unlöslich stehen lassen muss; als solche will ich die Neuralgien nennen, die die Krankheit häufig einleiten, bevor die Efflorescenz sichtbar wird; selbst bei einem unbedeutenden Hautausschlag können sie sehr intensiv sein; und nicht selten dauern sie mitunter jahrelang, auch nachdem eine jede Spur der Krankheit verschwunden ist. Weiter ist es der characteristische point douloureux, der nur selten fehlt, wenn man sorgfältig sucht. Ausserdem beobachtet man Fälle verschiedenartiger sensitiver Störungen nach einer Zona; auch Paralysen sind nicht selten, um nicht gar vom Ausfallen der Haare und Zähne, von der Atrophie der Muskeln, von Secretionsanomalien der Haut zu reden; dies alles sind Zustände, die nur durch ein Leiden der nervösen Elemente, sei es nun der peripheren oder der centralen, erklärt werden können.

Währenddem also Pfeiffer's Theorie in Bezug auf die Rolle, die das Gefässsystem bei der Zona spielt, kaum angenommen werden wird, so ist seine Aufstellung der Zona in der Reihe der acuten Infectionskrankheiten viel mehr zusagend. Auf Basis einer gemeinschaftlichen Forschung thüringischer Aerzte, die ein Material von 117 Fällen von Zona zu Wege gebracht haben, bringt ihn das Studium eines jeden einzelnen Falles zu dieser Auffassung und seinen Schlussfolgerungen stimmt Wasielewski[1]), der das Resultat der gemeinschaftlichen Forschung bearbeitet hat und der über 275 Fälle verfügt, ganz und gar bei.

Wir wollen nun sehen, welche Momente und Verhältnisse es sind, die es bei der Zona ausmachen, dass wir berechtigt sind, sie unter die acuten exanthematischen Infectionskrankheiten einzureihen. Die Aehnlichkeitspunkte sind zahlreich, und, dass wir den Mikrob der Krankheit noch nicht kennen, kann kein Hinderniss sein, sie z. B. mit den Masern, den Blattern und dem Scharlach, deren Krankheitsursache uns ja leider auch noch unbekannt ist, in eine Categorie zu stellen. Pfeiffer hat wohl gemeint, im Blaseninhalt einen Mikrob gefunden zu haben, und Wasielewski hat auch geglaubt, ein Protozoe in

---

[1]) Herpes zoster und dessen Einreihung unter die Infectionskrankheiten. Jena, 1892.

der tiefsten Schichte der Epidermis unter der Blase nachgewiesen zu haben, aber andere Forscher haben diese entweder nicht finden können oder haben sie als eine Epithelialdegeneration angesehen. Ich habe selbst mehrmals solche Gebilde gesehen, aber ich erdreiste mich nicht, über ihren Werth zu entscheiden.

Die Aehnlichkeit mit den exanthematischen Fiebern ist in folgenden Richtungen besonders auffallend.

1. Der klinische Verlauf. Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit einem Prodromalstadium, das oft mehrere Tage andauert. Mitunter sind nur locale Schmerzen vorhanden, aber am häufigsten ist das Allgemeinbefinden angegriffen; der Patient ist nicht aufgelegt, hat leichtes Fieber, ein gewöhnliches Uebelbefinden (Unwohlsein) und gestörten Schlaf; bei mehreren der von mir beobachteten Fälle trat eine catarrhalische Angina unmittelbar vor dem Eintreffen der Zona auf. Nach dem mehr oder weniger markirten Prodromalstadium kommt das Eruptionsstadium, wo die Temperatur steigt u. zw. oft sogar bis auf 40° und wo das Unwolsein, die Schmerzen, das Brennen und Beissen zunimmt; dies kann sich oft bis auf 3—4 Tage erstrecken, ja sogar oft auch länger dauern, bevor alle Blasen herausgekommen sind, weshalb man diese auch immer in den verschiedenen Gruppen auf verschiedenen Entwicklungsstufen antrifft. Im Blüthestadium (Floritionstadium) fällt die Temperatur gewöhnlich bis auf das normale; nur bei sehr ernsten Fällen, wo die Rede von starken Hämorrhagien in den Efflorescenzen, von bedeutenden Suppurationen oder Gangränen ist, kann sich das Fieber bis in dieses Stadium hinein fortsetzen. Im Dessiccations- oder Reparationsstadium fühlt der Patient meistens nur ein Jucken und Gêne bei Berührung der Kleidungsstücke. Wie schon besprochen, können sich die neuralgischen Schmerzen, die oft periodisch sind, durch alle Stadien hindurch fortsetzen, ja sogar auch noch, nachdem die Hauteffloresceng ganz verschwunden ist, andauern.

2. Ein zweiter Punkt, worin die Zona den acuten Infectionskrankheiten ähnlich sieht, ist dieser, dass das Individuum in der Regel nur einmal im Leben von der Krankheit angegriffen wird; es tritt eine erworbene Immunität ein. Es



sind wohl Ausnahmen von dieser Regel angeführt worden, ja man hat sogar Beispiele, wo dasselbe Individium, ich glaube sogar 11 Mal, Zona bekommen hat; aber diese Fälle kommen so selten vor, dass sie die Regel nur bekräftigen. Andre exan thematische Fieber können ja auch dieselbe Person mehrmals angreifen, aber im gewöhnlichen Leben geschieht das nicht.

3. Demnächst tritt die Zona meist zu gewissen Jahreszeiten auf, Frühjahr und Herbst scheinen die Saison der Krankheit zu sein.

4. Mitunter hat man Epidemien von Zona beobachtet. Geoffroy, Roger, Cazenave und Hardy haben auf solche Aufhäufungen von Zonafällen aufmerksam gemacht und aus spätern Zeiten liegen auch noch Berichte von Waldmann, Fischer, Zimmerlin, Gauthier, Breuer, Kaposi, Havas u. A. über grössere oder kleinere Reihen von Zonafällen, die innerhalb eines begrenzten Zeitraumes vorkamen, und die, mehr oder weniger berechtigt, eine Epidemie benannt werden können, vor.

Eine vollständige Hausepidemie aus dem bürgerlichen Spital zu Basel im Jahre 1883 wird von Zimmerlin besprochen; im Laufe von ganz kurzer Zeit sah er dort 30 Fälle von Zona in derselben Abtheilung des Spitals entstehen und wurden sowohl die Patienten als auch die Aerzte und Pflegerinnen angegriffen. Wewer beschreibt gleichfalls eine Hausepidemie, die doch viel weniger Fälle umfasste.

Versuche, den Inhalt der Blasen einzuimpfen, sind nie geglückt, aber man findet Krankengeschichten mitgetheilt, wo directe Ansteckung sehr wahrscheinlich zu sein scheint. Knopf sah eine Zona cervicalis bei zwei Geschwistern beinahe gleichzeitig auftreten, und Hesse sah eine solche beinahe zur selben Zeit bei einem Ehepaare. Wewer beobachtete eine Zona cervicalis bei einem Kind, dessen Mutter bald darauf eine ähnliche bekam. Paggi behandelte einen Patienten mit der Krankheit an der linken Schulter und Arm und bekam selbst noch während er den Patienten behandelte, eine ganz ähnliche Zona. — Ich selbst bekam vor einigen Jahren eine Zona lumbo- femoralis zu einer Zeit, wo mehrere Zonapatienten auf meiner Spitalsabtheilung lagen.



Ein Verhältniss, das nur dann eine Erklärung findet, wenn man annimmt, dass die Zona von einem Infectionsstoffe herrühre, ist das Auftreten der aberranten Blasen und das Vorhandensein eines generalisirten Ausbruches von Blasen während des Verlaufes einer Zona; das letzte ist wohl nur als ein etwas stärkerer Ausbruch des ersteren zu betrachten, aber man trifft ab und zu wirklich Fälle, wo die Anzahl der Blasen eine so grosse ist, und wo sie auf beinahe alle Hautregionen localisirt sind, dass man berechtigt ist, von einer generalisirten Eruption sprechen zu können. Wenn man bei solchen Fällen nicht an den im Blute circulirenden Infectionsstoff glaubt, so würde die Erklärung des Vorhandenseins dieser Blasen ganz räthselhaft sein; mit der v. Bärensprung'schen Theorie eines einzelnen krankhaft veränderten sympatischen Ganglions kann dies nicht übereinstimmen; es als durch eine secundäre Infection aus den zuerst existirenden Blasen aufzufassen, passt auch nicht, und hauptsächlich deshalb nicht, weil sie oft gleichzeitig oder umittelbar nachdem diese zum Vorschein kommen, auftreten. Wenn man aber dagegen annimmt, dass die Zona von einem Infectionsstoffe herrührt, der wahrscheinlich microbieller Natur ist, im Blutstrome circulirt, und sich in der Regel auf einen peripheren Nerven, ein Ganglion oder auf irgendwelche begrenzte Stelle im Centralnervensysteme localisirt, so ist es wohl möglich, unbehindert den Schluss zu ziehen, dass dieser Infectionsstoff in einzelnen Fällen in einer so reichlichen Menge vorhanden ist, dass er sich auch auf andere Stellen und andere Nerven localisiren kann, obzwar sich die Hauptmasse desselben an einer bestimmten Stelle niederlässt.

Das Wesen und die Natur der Krankheit wird daher viel leichter und besser verständlich als bisher, wenn man sie als eine acute Infectionskrankheit betrachtet, bei der sich das Mikrob auf das Nervensystem localisirt und erst, wenn es dort Fuss gefasst hat, seine klinischen Symptome hervorbringt. Eine solche Auffassung steht nicht im Gegensatz zu dem, was wir in Bezug auf andere Krankheiten annehmen müssen und wir haben andererseits in der Pathologie Analogien hiermit (z. B. bei Beriberi).

Wenn wir nun die Zona als eine acute exanthematische



Infectionskrankheit betrachten, so gibt es doch noch einen Punkt, worin sie sich von den andern Krankheiten, die zu dieser Classe gehören, unterscheidet. Die Zona ist nämlich eine Krankheit, die alle Altersclassen angreift und obwohl es gewisse Jahrgänge gibt, die weniger häufig angegriffen werden, so ist sie doch von der frühesten Kindheit an bis ins späteste Greisenalter zu finden, ob dies nun darauf beruht, dass sie weniger ansteckend ist als die andern exanthematischen Fieber, und dass also verhältnissmässig wenige Individuen in einem früheren Lebensstadium Immunität erwerben, indem sie die Krankheit einmal gehabt haben, kann ich nicht sagen; sicher ist es, dass man die Krankheit sehr häufig bei Patienten im Alter von 54—89 Jahren antrifft.

Ich habe eine Zusammenstellung aller Fälle von Zona, die in meiner Spitalsabtheilung in den Jahren 1894—1899 vorgekommen sind, gemacht. Sie trat in den verschiedenen Allersclassen auf, wie die folgende Tabelle zeigt:

	im Spital beh.	ambulat. beh.	Im Ganzen
Im Alter von 1—5 Jahren	1	1	2
" " " 6—10 "	1	2	3
" " " 11—15 "	—	4	4
" " " 16—20 "	5	16	21
" " " 21—25 "	6	14	20
" " " 26—30 "	7	7	14
" " " 31—35 "	—	2	2
" " " 36—40 "	—	2	2
" " " 41—45 "	—	2	2
" " " 46—50 "	1	—	1
" " " 51—55 "	4	2	6
" " " 56—60 "	3	2	5
" " " 61—65 "	2	1	3
" " " 66—70 "	3	—	3
" " " 71—75 "	4	—	4
" " " 76—80 "	3	—	3
im Ganzen . . .	40	55	95

Wie man sieht, ist es das Alter von 16—30 Jahren, in dem die überwiegende Anzahl von Fällen vorkommt, aber das Greisenalter figurirt nichtsdestoweniger mit Zahlen, die die des Kindesalter und des eigentlichen Mannesalters weit überragen. Im Alter von 30—50 sind so gut wie gar keine im Spital behandelten Patienten; dies dürfte vielleicht darauf beruhen, dass Leute in dem Alter kaum das Spital wegen einer Krankheit, wie es die Zona ist, aufsuchen, da sie ja durch diese nicht immer ganz ausser Stand kommen zu arbeiten; wenn wir nachsehen, wie viele aus dieser Altersclasse die poliklinische Hülfe suchten, so zeigt es sich, dass die Anzahl eine sehr geringe ist, und dass man mithin voraussetzen kann, dass in diesem Stadium des Lebens eine geringere Empfänglichkeit für diese Krankheit herrscht. Bei meinen Fällen zeigt es sich, als ob das männliche Geschlecht stärker zu der Krankheit disponire, als das weibliche; ob dies aber auf einen Zufall beruht, werde ich ungesagt lassen; ich hatte 56 männliche Patienten und nur 39 weibliche.

Ich habe vorhin gesagt, dass sich das Entstehen der aberranten Blasen bei der Zona nicht durch die v. Bärensprungs'che Theorie der Pathogenese der Krankheit erklären lässt, währenddem sie sehr gut mit der Auffassung der Krankheit als eine Infectionskrankheit in Einklang steht. — Diese „vesicules aberrantes" wie sie Tenneson[1]) nennt, kommen, wie meine Untersuchungen es zeigen, recht häufig vor, wohl aber kaum so häufig, wie Tenneson angibt, indem er meint, dass sie in 10 Fällen bei 9 zu finden sind; er sagt ausserdem, dass sie als isolirt stehende Bläschen auftreten, die unregelmässig auf der Oberfläche der Haut vertheilt sind; sie entstehen nach und nach im Laufe von einigen Tagen und sind immer in geringer Anzahl vorhanden. Man entdeckt sie nicht, wenn man es sich nicht zur Regel gemacht hat, den Patienten voll-

---

[1]) Tenneson ist, so viel ich weiss, der Erste, der darauf in seiner Traité clinique de dermatologie, Paris, 1893, pag. 113 aufmerksam gemacht hat. Fälle von generalisirter Erruption sind jedoch schon früher bekannt gewesen.

ständig nackt zu untersuchen; ist dies aber der Fall, so entgehen sie kaum der Aufmerksamkeit des Untersuchers.

In Bezug auf ihr isolirtes Auftreten, so glaube ich, dass dies in der Regel der Fall ist; ich habe aber doch einzelne Male kleine Gruppen von 2—3—4 Elementen, die zusammen standen, gefunden. Dass sie, sowie die Blasen in der eigentlichen Zona, verschiedenen Alters sind, konnte ich genau dort constatiren, wo sie in grösserer Anzahl vorhanden waren; wenn aber Tenneson sagt, dass sie immer nur sehr wenig zahlreich vorkommen, so darf man dies nicht so buchstäblich auffassen, in der Regel sieht man wohl nur von zwei bis 10 Stück, aber es geschieht auch nicht selten, dass sie viel zahlreicher auftreten, ich will dabei gar nicht von den Fällen sprechen, die man mit grosser Berechtigung generalisirte Eruptionen nennen könnte. Bei einem meiner Fälle z. B., einem 72jährigen Mann, der eine Zona hämorrhagica et gangränosa thoracica hatte, zählte man am rechten Arm 10 Blasen, am linken 8, an der Vorderfläche des Truncus 3, am Rücken 7, und an den Unterextremitäten 5.

Die aberranten Blasen sind meistens etwas kleiner als die Blasen in der Zona selbst, sehen ihnen aber sonst ganz ähnlich, indem sie auf stark rothem Boden sitzen und zu Beginn einen klaren Inhalt haben; dieser wird aber dann auch trübe, gelblich, die Blasen trocknen ein, es bilden sich Krusten, die bald abfallen, ohne Narben zu hinterlassen. Ein einzelnes Mal habe ich Blasen mit hämorrhagischen Inhalt gesehen, was gerade bei dem oben besprochenen alten Manne der Fall war. Man sieht nicht selten ausser den entwickelten Blasen vereinzelte rothe Knoten, wo sich keine Blasen bilden, und diese sind mitunter so minimal, dass man sie mit Recht als abortive Formen bezeichnen kann.

Wo die aberranten Blasen in grosser Anzahl auftreten, und über beinahe alle Hautregionen verbreitet sind, ist es berechtigt, die Krankheit eine Zona mit generalisirter Eruption zu nennen.

Ich glaube, dass Lipp der erste war, der auf einen solchen Fall aufmerksam machte; er theilte ihn beim dermatologischen Congress zu Prag im Jahre 1889 mit; es war eine



Zona pectoralis, bei der ziemlich viele isolirte Blasen, sowohl am Truncus, wie an den Ober- und Unterextremitäten entstanden. Später hat Wasielewski[1]) einen Fall aus der Klinik von Leyden mitgetheilt, wo ein tuberculöses junges Mädchen, nach vorhergegangenen Neuralgien, eine Zona pectoralis auf der rechten Seite bekam; vier Tage später entstanden bei Temperaturerhöhung isolirte Blasen an der linken Seite des Unterleibes, hierauf am ganzen Truncus, den Oberarmen, den Schenkeln und im Gesicht.

Andere verlässliche Fälle von Zona mit generalisirter Eruption habe ich in der Literatur nicht finden können. Bei Wewer's[2]) Fall wird eine verbreitete Eruption von Herpesblasen über die ganze Haut besprochen; der Patient hatte aber keine Zona. Auch bei Fernet's[3]) Fall ist keine Zona vorhanden; es handelt sich hier um einen Patienten mit acuter Pneumonie, der einen Ausbruch von Herpesblasen am Hals, der Nase, der Brust, den Fingern und den Genitalien bekommt. Endlich ist auch noch De Amici's Mittheilung zu erwähnen, wo es sich um eine bilaterale Zona mit generalisirter Efflorescenz handelt. Die Diagnose war übrigens übereilt; er hat später, am Congress zu Paris im Jahre 1889, nach fortgesetzter Beobachtung des Patienten erklären müssen, dass es eine veritable Dermatitis herpetiformis war.

Unter den Fällen, die ich im Spital behandelt habe, ist zweimal eine generalisirte Eruption während des Verlaufs der Zona vorgekommen, und da es eine recht grosse Seltenheit zu sein scheint, werde ich mir erlauben, die Fälle hier mitzutheilen. Den einen habe ich schon früher im „Nordiskt medicinsk Archiv“ 1896 veröffentlicht; da diese Zeitschrift aber ausserhalb der skandinavischen Ländern nicht gelesen wird, und da der Fall durch das Auftreten der Efflorescenzen auch auf den Schleimhäuten als eine einzelstehende Seltenheit betrachtet werden muss, überlege ich mir es nicht, ihn hier wieder mitzutheilen.

---

[1]) Herpes zoster und dessen Einreihung unter die Infectionskrankheiten. Jena, 1892.

[2]) Corr.-Blätter des allg. ärztl. Vereines von Thüringen. 1887.

[3]) France médicale, 1882, Nr. 32 und Berliner klin. Wochenschrift. 1882, Nr. 21.



Die Krankengeschichte war folgende:

O. L., 59jährige, unverheiratete Fabriksarbeiterin, kam ins Spital am 5. Mai 1894. Mit Ausnahme eines Ulcus cruris vor ca. 10 Jahren soll sie nie krank oder bettlägerig gewesen sein.

Vor etwa 8 Tagen wurde sie febril und fühlte sich unwohl; einige Tage vorher war sie nicht wohl gewesen, ohne doch eigentlich genau erklären zu können, was ihr fehlte. Ueber das Entstehen der Efflorescenz kann sie keine verlässliche Auskunft geben, sie meinte aber doch, dass die auf der Haut zerstreuten Blasen einige Tage nach der Zona entstanden sind. An der linken Seite des Rumpfes rückwärts, dem untersten Theil des Thorax entsprechend, und vorn dem obersten Theil des Abdomens, sieht man jetzt einen mehr als handbreiten Gürtel, der von der Wirbelsäule ausgeht und sich nach vorn bis über die Mittellinie erstreckt, die Haut ist dort intensiv roth, geschwollen und der Sitz einer sehr reichlichen, beinahe überall zusammenfliessenden Blasenbildung und am Rand sind isolirt stehende Blasen mit trübem Inhalt. Die Hauptmenge der Blasen ist eingetrocknet, an vielen Stellen mit blutig gefärbten Krusten, stellenweise sind diese aber abgefallen und das nässende Corium liegt frei. Ausserdem sind auf den Oberextremitäten, am Rumpf und im Gesicht und auch in geringerem Masse auf den Unterextremitäten eine grosse Menge Blasen ganz desselben Aussehens, vielleicht aber mit einem weniger trüben Inhalt wie die, die an der Peripherie des Gürtels zu sehen sind, sie sind von einem rothen Rand umgeben, stehen überall einzelweise und nur ab und zu sieht man zwei und zwei dicht nebeneinander, ohne dass sie doch confluiren.

Auch auf der Schleimhaut des Gaumens und am linken Rand der Zunge sieht man ähnliche Blasen mit trübem Inhalt und einem ziemlich breiten rothen Hals.

Temp. 38·9. Sie klagt über starke Schmerzen in der Zona, die ihr die Nachtruhe stören.

Während ihres Aufenthalts im Spital entstehen keine neuen Efflorescenzen; die Schmerzen hören nach Verlauf von ein paar Tagen wieder auf, die Blasen trocknen ein, und die Ulcerationen heilten bei passender Behandlung.

Die Krankheit wurde durch ein ein paar Tage andauerndes Unwohlsein complicirt, das durch den Abgang einer reichlichen Menge harnsauren Grieses hervorgerufen worden war.

Der zweite Fall war folgender:

Eine 73jährige, verheiratete Frau kam am 13. Februar 1899 in's Spital. Sie war sehr senil und konnte gar keine Aufschlüsse über ihre Krankheit geben. Temp. 39·7.

Sie klagte über Schmerzen in der linken Seite des Thorax, hustete viel und warf ein zähes, gelblichrothes Expectorat aus. Es war eine begrenzte Pneumonie in der rechten Lungenspitze vorhanden.



An der linken Seite des Thorax dem 8—9. Intercostalraume entsprechend war eine sehr bedeutende Zona mit zusammenfliessenden Blasen, die einen hämorrhagischen Inhalt hatten, stellenweise waren gangränöse Krusten; im Umkreise vereinzelte isolirte Blasen mit beinahe klarem Inhalt. Auf den Schleimhäuten waren keine Efflorescenzen, dagegen waren auf der ganzen Haut, sowohl am Kopf, am Hals, am Rumpf, sowie auf allen Extremitäten eine ausserordentlich heftige Efflorescenz, von bis linsengrosen, rothen Knoten, von denen viele eine centrale Blasenbildung zeigten; unter diesen hatten einige einen klaren Inhalt, andere einen trüben. Die Efflorescenz war theils in Gruppen von 4—5 Elementen geordnet, theils waren es isolirt stehende Papeln oder Blasen.

Einige Tage nach der Ankunft bekam sie einen „febrilen Herpus" am linken Nasenflügel, er verlief ganz unabhängig von der eigentlichen Zona. Die aberranten Blasen trockneten nach Verlauf von 4 Tagen ein.

8 Tage später waren nur Merkmale nach einigen derselben an den Unterextremitäten, sie sahen wie rothe flache Narben aus; am Rumpfe und den Oberextremitäten waren einzelne Krusten. Es dauerte lang, bis die Zona geheilt war (60 Tage); die Pneumonie hatte einen normalen Verlauf.

In beiden Fällen kann man mit Recht die Eruption eine generalisirte nennen, theils wegen der grossen Menge aberranter Blasen, theils wegen des Auftretens in allen oder beinahe allen Hautregionen. Im ersten Fall war die Anzahl der Blasen wohl nicht so bedeutend, dass es unmöglich gewesen wäre, sie zu zählen, dies wurde aber versäumt, ich nehme aber an, dass es 100—200 waren, im zweiten Falle waren es ganz sicher Tausende. Ueber die Efflorescenz auf den Schleimhäuten bei generalisirter Zona habe ich nie etwas gehört oder gelesen, dass sie bei meinem ersten Falle wirklich vorhanden war, muss sicher als grösste Seltenheit betrachtet werden; es lässt sich ja theoretisch leicht erklären, wenn man die Krankheit als eine acute Infection auffasst; das Verhältniss ist dasselbe wie bei der generalisirten Vaccina; auch dort ist die Schleimhautefflorescenz eine Seltenheit.

Wie bekannt, tritt die Zona ja mitunter während des Gebrauches von Arsenik auf, dass sie in dem Falle als ein Intoxicationssymptom aufgefasst werden muss, ist wohl ohne Zweifel. Klinisch betrachtet hat sie dasselbe Aussehen und denselben Verlauf wie die eigentliche Zona, es ist ja auch kein

Hindernis für die Annahme, was wir ja auch auf anderen Feldern der Pathologie sehen, dass dieselben morphologischen Elemente in zwei Dermatosen einen ganz verschiedenen Ursprung haben können und verschiedene Ursache. Aberrante Blasen, eine generalisirte Eruption, oder eine Efflorescenz auf den Schleimhäuten sind — so viel ich weiss — bei der Arsenikzona noch nie beobachtet worden.

Aus Dr. Max Joseph's Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin.

Ueber Mycosis fungoides.

Von

Dr. **Max Joseph.**

(Hiezu Taf. IX u. X.)

Unter denjenigen, welche das klinische Krankheitsbild der Mycosis fungoides nach allen Richtungen erweitert und fest begründet haben, ist in erster Reihe unser Jubilar zu nennen. Nach dieser Seite wird es schwer oder unmöglich sein, heute noch etwas Neues zur Vervollständigung des Krankheitsbildes beitragen zu können. Anders steht es mit der histologischen Erforschung. Hier liegt noch ein weites Feld zur Bearbeitung brach, und man muss leider gestehen, dass alle bisherigen eingehenden Untersuchungen uns noch keine volle pathogenetische Aufklärung über das vorliegende Krankheitsbild gebracht haben. Daher scheint es mir durchaus gerechtfertigt, jeden neuen Fall dieser immerhin seltenen Erkrankung, wenn er genau durchforscht ist, mitzutheilen, selbst auf die Gefahr hin, nicht viel Neues zu bringen.

Am 19. September 1898 trat in meine Behandlung der 68 Jahre alte Bauer Johann J. Derselbe war von Hrn. Collegen F. Haase aus Plauen i. M. an mich gewiesen und entwickelte schon beim Eintritt in die Poliklinik einen derartigen weithin wahrnehmbaren, penetranten Geruch, dass die übrigen gleichzeitig mit ihm anwesenden Patienten sich darüber heftig beschwerten. Nach der Angabe des Patienten begann die Erkrankung erst vor 3 Jahren. Bis dahin war der grosse zwar nicht fette, aber kräftige und wohl genährte Patient vollkommen gesund und sehr stark als Landarbeiter beschäftigt gewesen. Um jene Zeit wurde er zuerst durch ein heftiges Jucken belästigt, welches immer stärker wurde und schliesslich zum Auftreten von „Flechten" Veranlassung gab. Vor

etwa einem halben Jahre entstanden dann vereinzelte Knoten in der Haut und zwar zuerst auf dem linken Unterarm. Dieselben nahmen angeblich erst in den letzten Wochen stark zu und zerfielen seit 14 Tagen geschwürig. In den allerletzten Tagen kamen noch Oedeme der Hände und des Penis dazu. Der Allgemeinzustand war nicht schlecht, Pat. fühlte sich ziemlich wohl, hatte keine Schmerzen und gab an, dass sein Appetit bis vor etwa 8 Tagen gut gewesen sei.

Bei der Untersuchung war fast die Haut des ganzen Körpers stark geröthet und theilweise cyanotisch verfärbt. Es fanden sich eine grosse Menge, gewiss über hundert weiche hasel- bis wallnussgrosse Knoten, welche theilweise schon geschwürig zerfallen waren. Alle diese Geschwüre zeichneten sich dadurch aus, dass man an ihnen den Zerfall deutlich verfolgen konnte, während das Centrum necrotisch zerfallen und eingesunken war, konnte man am Rande noch einen deutlich erhabenen Wall constatiren. Das Secret verbreitete einen scheusslich stinkenden Geruch. Die Granulationen waren gering ausgebildet, und Drüsenschwellungen waren in erheblichem Masse nicht vorhanden. Aus der erst nach dem Tode aufgenommenen und daher etwas unvollkommenen Photographie (Taf. IX) geht die weite Ausbreitung der Ulcerationen hervor. In der rechten Sternalgegend constatirten wir mehrere etwa thalergrosse Geschwüre. Auf dem linken Vorderarm fand sich ein etwas grösserer Defect, der mit schwärzlichen necrotischen Massen ausgefüllt war, auf dem linken Oberarm eine etwa handtellergrosse Ulceration. An den Ober und Unterschenkeln war die Haut stark verdickt und mit Schuppen bedeckt, die Hautfelderung auf den Extremitäten stark ausgesprochen. Am linken Unterschenkel befand sich ein handtellergrosses, mit grünlichen Massen bedecktes Geschwür. Die Gegend der linken Patella war noch relativ normal, während die rechte stark ulcerirt war. Die Malleolengegend war beiderseits stark ödematös. Die Fussrücken zeigten sich stark geröthet und mit Schuppen bedeckt, während die Fusssohlen ziemlich normal waren. Der ganze Rumpf war am meisten befallen und von einer grossen Menge geschwürig destruirter Knoten eingenommen, so dass nur die Mittellinie des Rückens und die Nabelgegend noch normale Haut aufwiesen. Der Penis war stark ödematös und zeigte Posthornform. Verhältnissmässig am wenigsten betroffen war der Kopf. Auf dem Capillitium sah man nur einige wenige krustöse Auflagerungen von gelblich grünlicher Farbe. Die Stirnhaut war geröthet und mit weisslichen Schuppen bedeckt. Nur auf der rechten Stirnhälfte befanden sich erbsengrosse bläulich verfärbte Knoten, welche aber noch nicht ulcerirt waren. Die Mundschleimhaut zeigte keine Veränderungen. Ebensowenig ergab die Untersuchung der Brustorgane einen pathologischen Befund. Der Urin enthielt etwas Albumen, aber keinen Zucker und kein Indican. Auch die mehrfach ausgeführte Blutuntersuchung ergab abgesehen von einigen unbedeutenden, wohl durch den Marasmus bedingten Schwankungen (geringe Leukocytose) nichts, was von der Norm abwich und daher hier Erwähnung verdiente.



Nach dem eben hier nur im Auszuge wiedergegebenen Status konnte es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass wir es mit einem typischen Falle von Mycosis fungoïdes zu thun hatten. Auf dem behaarten Kopfe war zwar nur ein theils squamöses, theils impetiginöses Eczem vorhanden. Je mehr wir indess nach der Stirn vorschreiten, destomehr zeigt sich schon ein Uebergang in die zweite Periode der Erkrankung, das Stadium lichenoïdes. Die ganze Stirn ist von einer Seite zur andern in 6 bis 8 quergestellte Wülste gelegt. Jeder Wulst besteht aus einer Reihe etwa erbsen- bis haselnussgrosser, blauroth verfärbter, mit kleinen weissen glänzenden Schuppen bedeckter weicher Knoten. Je mehr wir nach unten gehen, desto verworrener und überraschender wird das Bild. Es findet sich kaum noch am Körper irgend eine gesunde Hautstelle. Ueberall zeigen sich abwechselnd theils nur verdickte, Zeichen eines chronischen Eczems tragende Stellen, theils Knotenbildungen, welche über die Oberfläche gleichsam wie Paradiesäpfel hervorragen mit Ulcerationen in der Mitte. An anderen Stellen sehen wir weit ausgebreitete Gangrän mit schwärzlichen necrotischen Massen. Die Knoten fühlen sich weich an, die Ulcerationen sind flach und von verhältnissmässig geringem Secret bedeckt. Am Rücken sind diese Ulcerationen theilweise serpiginös angeordnet und erreichen an einzelnen Stellen sogar die Grösse von 2 Handtellern.

Der weitere Verlauf gestaltete sich sehr bald recht ungünstig. Der Patient ass wenig und kam von Tag zu Tage mehr herunter. Er verbreitete einen so entsetzlichen Geruch, dass ich ihn in einer Privatklinik nicht länger halten konnte. Hr. Prof. Krönig, dem ich auch an dieser Stelle bestens hiefür danke, war so liebenswürdig, ihn auf seiner Abtheilung in das Krankenhaus Friedrichshain aufnehmen zu lassen. Er wurde daselbst in ein permanentes Wasserbett gelegt und starb unter zunehmendem Marasmus am 2. October 1898. Die Section ergab nichts von Belang, vor allen Dingen keine Spur von Metastasen in den inneren Organen. Ebenso war die bakteriologische Untersuchung, welche der damalige Assistent des Krankenhauses Dr. Berliner auf meinen Wunsch vornahm, vollkommen negativ. Nach sorgfältigster Desinfection der Haut wurden, mittelst ausgeglühten Messers aus mehreren nicht ulcerirten, sowie aus ulcerirten Knoten am Oberarm und den Bauchdecken Stückchen excidirt und auf Nährböden von Glycerin-Agar, Gelatine und Kartoffeln vertheilt. Die von den nicht zerfallenen Knoten herrührenden Culturen blieben mit einer einzigen Ausnahme, wobei grosse Staphylococcen aufgegangen waren, steril. Die ulcerirten Knoten lieferten ein Bakteriengemisch von Luftcoccen und Stäbchen. Die Untersuchung auf Hefepilze (Kartoffelcultur) verlief absolut negativ.

Zu der histologischen Untersuchung stand mir ein besonders reichliches Material zur Verfügung, welches ich mit den verschiedensten Färbemethoden durchmusterte.

Bereits bei schwacher Vergrösserung sieht man die ge-

sammte obere Cutisschicht von einem sehr dichten Zellinfiltrate eingenommen. Die Zellen sind zwar nicht überall gleichmässig dicht angeordnet, auffällig ist aber ihr Herantreten bis dicht an das Rete. Dieses letztere wiederum zeigt ausserordentlich starke, zapfenförmig vorgetriebene Fortsätze, welche vielfach bis in die mittlere Schicht der Cutis reichen. Besonders bemerkenswerth erscheint das Verhalten der Papillen, in welchen die Infiltratzellen durch ein starkes Oedem ziemlich weit von einander entfernt liegen. Dabei erscheinen die Papillen plump, kurz, an ihren Spitzen kolbig angeschwollen oder auch wie platt gedrückt (Taf. X, Fig. 1 b). Wo die Spitze der Papillen an das Epithel grenzt, sieht man vielfach einen hellen, schmalen Spalt, als wenn sich das Epithel von der Unterlage abgehoben hätte. Man sieht dies deutlich auf Tafel X, Fig. 1 e. Ich verdanke diese sorgfältige Ausführung der Zeichnungen meinem Assistenten Hrn. Dr. Bäumer. Die Zellanhäufung ist mehrfach von sehr langgestreckten Capillaren durchzogen (Taf. X, Fig 1 c). An andern Stellen ist das Infiltrat anscheinend von hellen Lücken durchsetzt (Taf. X, Fig. 1 d), ohne dass man bei schwacher Vergrösserung in ihnen etwas erkennen könnte. Indessen entpuppen sie sich bei starker Vergrösserung als erweiterte Capillaren, deren Endothelien ödematös geschwollen und in Folge dessen nur schwach gefärbt sind. In der Nähe der unteren Grenze des Infiltrates sieht man eine ziemlich erhebliche Pigmentanhäufung, doch lassen sich einzelne Pigmenthaufen noch in den oberen Coriumschichten und im Papillarkörper nachweisen.

Die Betrachtung des Infiltrates bei starker Vergrösserung ergibt, dass die Zellen vorwiegend in Reihenform angeordnet sind. Bei geeigneter Färbung des collagenen Gewebes (z. B. van Gieson) bemerkt man, dass die Zellen sich überall in die Gewebsspalten eingeschoben haben, ohne das Gewebe in seiner Structur irgendwie zu schädigen. Degenerative Veränderungen lassen sich an dem Cutisgewebe nicht nachweisen.

Die Zellen selbst zeigen eine so ausserordentlich grosse Verschiedenheit in ihrem Verhalten und Aussehen, dass es fast unmöglich scheint, in Kurzem eine erschöpfende Charakteristik derselben zu geben. Am meisten in die Augen springend ist

der ausserordentliche Reichthum von Kerntheilungsfiguren, die sich in allen möglichen Stadien vorfinden. Praedilectionsstellen hiefür sind die oben erwähnten langgestreckten Capillaren. Die Annahme scheint hiernach wohl berechtigt, dass in dieser Gegend die Hauptbrutstätte der Zellen zu suchen ist und die hier gefundenen Formen wohl auch als die ursprünglichsten betrachtet werden müssen. In die Augen springen zunächst grosskernige Zellen mit schmalem Protoplasmasaum, deren Kerne einen sehr wechselnden Chromatinreichthum aufweisen. Die Jugendformen mit kleinerem Kern zeigen noch dicht gefügtes Chromatin, daher dunkler gefärbte Kerne (Taf. X, Fig. 3 a). Mit zunehmendem Alter wird der Kern grösser, blasenförmig und erscheint dann nur schwach gefärbt (Taf. X, Fig. 3 b).

Typische Plasmazellen sind nirgends nachzuweisen, wenn man auch gelegentlich Zellen findet, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit Plasmazellen haben. Mastzellen finden sich nur in geringer Anzahl. Die oben beschriebenen Pigmenthaufen lassen sich bei starker Vergrösserung in Pigmentzellen auflösen, welche ein grobkörniges gelbbraunes Pigment enthalten, sie sind theils rundlich gestaltet, theils zeigen sie lange Ausläufer (Taf. X, Fig. 3 p, Fig. 5 p). Auch das Epithel zeigt besonders in der Peripherie der Erkrankungszone eine erhebliche Pigmentirung der untersten Schichten.

Besonders bemerkenswerthe Ergebnisse liefert bei starker Vergrösserung die Betrachtung des Papillarkörpers. Die einzelnen Papillen zeigen sich an ihrer Spitze stark verbreitert, entweder platt gedrückt oder kolbig verdickt. Die Zellen liegen hier weit von einander entfernt in einer anscheinend homogenen, hellen Grundsubstanz, in der sich nur bei entsprechender Färbung feine, wie straff gespannt erscheinende elastische Fasern nachweisen lassen. Die Zellen, welche die Spitzen der Papillen erfüllen, zeigen die mannigfachsten Veränderungen. Man kann hier den allmälichen Zerfall der Zellen Schritt für Schritt verfolgen. Der Kern beginnt allmälich zu schrumpfen, wird klein und unansehnlich. Bald sieht man nur noch einen blassgefärbten Zelleib, in dem einige unregelmässige Fäden oder Punkte als Reste des Kernes zu erkennen sind. Neben den Zellen sieht man zahllose Bröckel zerfallener



Zellen theils dem Kern angehörig und dann intensiv gefärbt, theils dem Zellleibe entstammend nur schwach gefärbt und dann meist nur mit Mühe zu erkennen.

Hiernach unterliegt es keinem Zweifel, dass die Anschwellung der Papillen als ein Oedem gedeutet werden muss, umso mehr als hierfür auch die am Epithel auftretenden Veränderungen sprechen. Anfangs reagirt das Epithel auf die ödematöse Durchtränkung der Papillen mit Vergrösserung seiner Elemente, welche hierbei ein blasiges, gewissermassen hydropisches Aussehen annehmen. Dabei ist die Zahl der Kerntheilungsfiguren nicht vermehrt, doch sind die Spalten zwischen den Epithelzellen stark erweitert (Fig. 5). Allmälich wächst der Druck, welchen die anschwellenden Papillen auf das Epithel ausüben und es kommt zu einer Abflachung der Zellen. Da nun aber der Zusammenhang des Epithels schon vorher gelockert war, sind die Zellen nicht im Stande dem wachsenden Drucke Widerstand zu leisten. In Folge dessen trennen sich die Epithelzellen von einander, so dass schliesslich einzelne bereits abgestorbene Epithelien in der Papille liegen. In Taf. II, Fig. 5 e hat Bäumer diesen Vorgang nach sorgfältigem Studium meiner Präparate sehr deutlich abgebildet. Die eine bereits abgetrennte Epithelzelle passt mit ihrer Oberfläche genau in die darüber befindliche Zelle hinein. Mit dem Flüssigkeitsstrom, welcher die Spalten der Epithelien durchspült, gelangen nun auch die beschriebenen Zelltrümmer zwischen die Epithelien, wo man sie in grosser Menge antrifft, hin und wieder auch einen Leukocyten (Taf. X, Fig. 5 a).

Den höchsten Grad erreicht diese Auseinanderdrängung des Epithels in der Bildung kleiner intraepithelialer Blasen, welche als obere Bedeckung dann nur noch die dünne Hornschicht tragen. Diese minimalen Bläschen sind mit Epithelzellen, Infiltrationszellen und Zelltrümmern ausgefüllt. Eine solche Bläschenbildung ist auf Taf. X, Fig. 4 abgebildet.

Die darauf folgende Schicht der Cutis zeigt eine bedeutend weniger dichte Infiltration und findet hier nur einzelne Zellreihen, welche die Lymphspalten ausfüllen. Gleichzeitig besteht eine Vermehrung der Bindegewebszellen, welche meist eine Spindelform erkennen lassen.



Im Gegensatz hierzu findet sich in der untersten Schicht des Coriums bis herab zum subcutanen Fettgewebe und an diesem scharf abschneidend eine sehr starke Infiltration. Dieselbe ist noch dichter als in den oberen Schichten. Doch ist die Infiltration keine gleichmässige, sie tritt vielmehr herdweise auf. Als Centren dieser Herde erkennt man überall die Gefässe der unteren Cutisschicht.

Zuweilen ist das ganze Gefäss in die Infiltration mit einbezogen, so dass nicht nur das Lumen, sondern auch sämmtliche Schichten der Wand von den Infiltrationszellen mit ihrer die Leukocyten weit überragenden Grösse dicht durchsetzt sind. Ausserdem sind aber nicht nur die Capillaren und Lymphgefässe mit diesen Zellen erfüllt, sondern auch sämmtliche Schweissdrüsen von dichten Zellanhäufungen, ähnlich wie in einem Falle Doutrelepont's, umgeben. Dieser Umstand ist besonders bemerkenswerth, da Unna[1]) hervorhebt, dass die Krankheit meist scharf oberhalb der Knäueldrüsenzone in der Cutis abschneidet. An einzelnen Stellen sieht man das Lumen der Gefässe ebenso wie deren Umgebung dicht mit Infiltrationszellen angefüllt. So sieht man z. B. auf Taf. X, Fig. 6 a eine Vene und deren Umgebung, in Fig. 6 s einige Schweissdrüsengänge von dichten Zellinfiltraten umgeben. In Fig. 7 ist das Gefäss bei starker Vergrösserung dargestellt.

In unserem Falle müssen demnach als der eigentliche Sitz der Infiltration die oberen Cutisschichten betrachtet werden, denn hier finden sich bedeutend mehr Kerntheilungsfiguren als in den unteren Cutisschichten. Besonders deutlich erkennt man dies an den mit Orcein und nach Weigert'scher Methode gefärbten Präparaten. Das elastische Gewebe ist in den mittleren Schichten unverändert und wird nur in der Umgebung der Gefässe durch die Infiltration unterbrochen. In den oberen Schichten sind die elastischen Elemente zwar verringert, aber im Gegensatz zum sarcomatösen Gewebe doch sehr deutlich zu constatiren. Man findet hier die elastischen Fasern ausserordentlich zart und straff gespannt, so dass sie in gerader Linie senkrecht zur Hautoberfläche verlaufen. Dies ist wohl nur dadurch er-

[1]) Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894.



klärlich, dass die üppig wuchernden Infiltrationsstellen die oberen Cutisschichten auf das äusserste ausdehnen.

Dass bei der Mycosis fungoides ein fortwährender Zerfall von Zellen stattfindet, ist bereits oben betont worden. Daneben besteht aber gleichzeitig eine rege Proliferation, welche immer neue Generationen von Zellen erzeugt. Die Reste der zu Grunde gegangenen Zellen werden in die Lymphbahnen, theilweise sogar bis in das Epithel geschwemmt. Doch würde diese Fortschwemmung der Zelltrümmer allein nicht genügen, um der fortdauernden Neubildung Halt zu gebieten. Mir ist es nicht unwahrscheinlich, dass die oben erwähnte Constatirung von Infiltrationszellen in einer Vene den Zweck haben soll die Zellen in grösserer Zahl fortzuführen. Einestheils könnte man hierin gewissermassen ein Heilungsbestreben erblicken. Andererseits wäre aber auf diesem embolischen Wege die Möglichkeit der Metastasenbildung begünstigt. In der That haben ja Kaposi und einige wenige andere Autoren solche Metastasen bei der Mycosis fungoïdes constatirt. In unserm Falle fehlten sie.

Aus der oben gegebenen kurzen klinischen Beschreibung geht zweifellos hervor, dass wir es in unserem Falle mit einer typischen Mycosis fungoïdes zu thun hatten, welche im Wesentlichen schon das letzte Stadium der Erkrankung darbot. Indessen waren an einzelnen Hautstellen immerhin noch die Anfänge des Krankheitsprocesses in ihrem eczematösen und lichenoïdem Stadium zu erkennen, so dass ich nach Durchsicht der mir reichlich post sectionem zur Verfügung gestandenen Hautpartien über die Genese der Geschwulstzellen Klarheit erlangt zu haben hoffen kann.

Dass die Geschwulst aus dem Bindegewebe hervorgegangen ist, erhellt wohl aus der obigen histologischen Beschreibung. Auch der Pigmentreichthum in unserem Falle würde es nahe legen eine gewisse Parallele mit den Sarcomen zu ziehen. Doch spricht gegen die Zugehörigkeit der Mycosis fungoïdes zu den Sarcomen die schon oft betonte klinische Eigenthümlichkeit, welche sie in vollkommenem Gegensatz zu unseren Kenntnissen von den malignen Geschwülsten bringt, die spontane Rückbildungsfähigkeit der einzelnen Tumoren. An den Mycosisknoten zeigt sich eine regressive Ernährungsstörung,



ein Vorgang, der den Sarcomen nicht entspricht. Daher hatte Kaposi mit gutem Grunde von den Sarcomen eine Reihe von sarcomähnlichen Krankheitsprocessen abgesondert und sie unter dem Sammelnamen der sarcoïden Geschwülste zusammengefasst. Ich habe aber schon bei einer früheren Gelegenheit[1]) auseinandergesetzt, dass meiner Ansicht nach dieser Begriff der sarcoïden Geschwülste wieder enger gefasst werden sollte, als es Kaposi vorgeschlagen, ganz besonders das klinisch so scharf begrenzte Krankheitsbild der Mycosis fungoïdes als eine klinische Entität festzuhalten und demgemäss nicht unter dem Begriff der sarcoïden Geschwülste einzureihen wäre.

Aber auch vom histologischen Gesichtspunkte spricht gegen die Einreihung der Mycosis fungoïdes unter die Sarcome das schon früher von mir (l. c.) betonte Verhalten der elastischen Fasern und Mastzellen. In Sarcomen wie überhaupt in malignen Geschwülsten gehen die elastischen Fasern zu Grunde, bei der Mycosis fungoïdes sind sie aber durch den Infiltrationsprocess nur auseinander gedrängt und vermindert, indessen doch deutlich vorhanden. Das Gleiche gilt für die Mastzellen. Sie fehlen da, wo der sarcomatöse Process einsetzt, vollkommen. Bei der Mycosis fungoïdes finden wir sie aber, wenn auch nicht gerade sehr zahlreich, so doch immerhin deutlich vorhanden, Leredde und Weil[2]) berichten sogar ihr abundantes Vorkommen.

Dazu tritt nun zur Unterscheidung von den Sarcomen das, wenn ich mich so ausdrücken darf, makroskopisch histologische Verhalten der Mycosis fungoïdes. Schon bei schwacher Vergrösserung ist das Bild der Mycosis fungoïdes so charakteristisch, dass man es von einem Sarcom wohl stets unterscheiden kann. In zahlreichen von mir untersuchten Sarcomen konnte ich es immer wieder bestätigt finden, dass die Geschwulstbildung langsam von der Tiefe des Corium nach dem Papillarkörper zu wächst, dass aber selbst bei ausgebreiteter und lange bestehender Sarcomatose noch immer ein Theil des oberen Drittels des Corium von der Neubildung verschont bleibt. Bei der Mycosis fungoïdes dagegen reichen die Erkrankungsherde bis an die äusserste Grenze des Papil-

---

[1]) Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 46, H. 2.

[2]) Archives de médecine expérimbitale et d'anat. pathol. Jan. 1898.

larkörpers heran, und im Rete finden sich dazu noch erhebliche Veränderungen. Auch auf diese Affection des Epithels ist bei der Differentialdiagnose Gewicht zu legen. Die Retezapfen sind oft so stark ausgewachsen, dass sie epitheliomähnliches Aussehen gewinnen, genau so wie es Kühne[1]) in seinem Falle beschrieben hat. Auch Marschalko[2]) weist auf die starke Wucherung des Epithels hin.

Wenn diese gewissermassen grob mikroskopische Unterscheidung auch für die Pathogenese der beiden uns hier beschäftigenden Krankheitsprocesse nicht allzusehr ins Gewicht fällt, so scheint mir doch ein derartiges Merkmal von einiger Wichtigkeit für die Begrenzung der Diagnose nach der einen oder anderen Richtung zu sein. Ich glaube, man kann auf diese Unterscheidung ceteris paribus doch ein so grosses Gewicht legen, dass wir z. B. den Fall von Bowen[3]) auf Grund der histologischen Beschreibung nicht zur Mycosis fungoïdes werden rechnen dürfen. Ebenso wenig glaube ich aber, dass in dem von Minne[4]) veröffentlichten Falle auch nur annähernd die Vermuthung Platz greifen kann, dass es sich hier um eine Mycosis fungoïdes gehandelt haben könnte. Während es sich in dem Falle von Bowen wohl sicher um eine Lymphosarcomatose resp. Pseudoleukaemie der Haut handelte, liegt in dem Falle von Minne ein alveoläres Sarcom resp. Carcinom vor.

Sehr richtig ergibt daher nach Kaposi's[5]) mit unserer eigenen Beobachtung übereinstimmenden Anschauung die histologische Untersuchung eine bei der Mycosis fungoïdes schon von vorn herein oberflächlich, das heisst die Papillarschicht des Corium und erst später das Letztere und weiter auch die Subcutis betreffende Infiltration. Bei den Sarcommen vollzieht sich der Entwicklungsprocess meiner Erfahrung nach umgekehrt, und die von der Tiefe des Corium nach der Oberfläche sich erstreckende Infiltration erreicht nicht einmal die volle Höhe des Papillarkörpers. Ein grundlegender Unterschied!

---

[1]) Dermatolog. Studien. 6. Heft. 1887.

[2]) Archiv. f. Dermat. u. Syph. Bd. 30. 1895.

[3]) Journ. of cutan. and genito-urin. dis. Februar 1897.

[4]) Annales de Dermat. et de Syphil. 1899. pag. 751.

[5]) Lehrbuch der Hautkrankheiten 1899. pag. 915.

Ueber die Herkunft der Geschwulstzellen bei der Mycosis fungoïdes etwas sicheres auszusagen, gehört zu den schwierigsten Aufgaben der Histologie. Ueberhaupt bietet das Studium der Mycosis fungoïdes vorläufig sehr wenig Befriedigung. Denn nicht nur während des Lebens gibt uns das klinisch so ungemein charakteristische Bild viel zu denken, sondern auch nach der Section bleibt der erwartete Aufschluss aus und wir sehen uns wieder unzähligen Fragen gegenüber gestellt, auf die wir keine eindeutige Antwort geben können. So sollte man z. B. annehmen, dass bei ausgebreiteter Mycosis fungoïdes, falls ein sarcomähnlicher Charakter bestände, Metastasen zu finden wären. In unserem Falle fehlt aber davon jede Spur. Unser Patient ging an Cachexie zu Grunde. Freilich haben Kaposi, Blanc, Hallopeau und Jeanselme u. A. Metastasen gefunden, so dass hiedurch der sarcomähnliche Charakter der Tumoren stärker hervortreten würde, Aber gerade die Thatsache, dass in unserem Falle nach dreijähriger Dauer der Erkrankung keine Metastasen beobachtet wurden, stellt es wohl ausser Zweifel, dass eine Unterscheidung der Mycosis fungoïdes von den eigentlichen Sarcomen in einem solchen Verhalten liegt. Denn bei ausgebreiteter Sarcomatose wird man wohl nie Metastasen in inneren Organen vermissen.

Wenn Duhring[1]) auf die Aehnlichkeit der Zellinfiltrate bei der Mycosis fungoïdes mit Rundzellensarcomen hinweist, so hat er in gewissem Sinne Recht. Indessen für die histologische Diagnose gilt dasselbe, wie für die klinische Krankenuntersuchung. Aus einem Symptom allein kann man in den allerwenigsten Fällen die Diagnose stellen. Nur der gesammte Symptomencomplex gestattet uns ein Eindringen in den Krankheitsprocess. Vor Allem besteht ein grosser Polymorphismus der Zellen bei der Mycosis fungoïdes im Gegensatz zum Sarcom. Hierin stimme ich nach meinen Untersuchungen Pollitzer[2]) vollkommen bei.

Mit Recht weist Paltauf[3]) darauf hin, dass bei der Mycosis fungoïdes alle Erscheinungen der Entzündung im

---

[1]) Journ. of cutan. and genito-urin. dis. Septemb. 1898. pag. 423.
[2]) Journ. of cutan and genito-urin. dis. Septemb. 1898. pag. 426.
[3]) Verhandl. d. 2. internat. dermat. Congresses. Wien 1893.

Sinne Cohnheim's fehlen. Es mangeln Emigrationsvorgänge, Anhäufungen polynucleärer Rundzellen in und um die Gefässe, selbst da wo ein rasches Wachsthum des Gewebes bei den zahlreichen Mitosen augenscheinlich ist, vollkommen. Wir fanden ebensowenig wie Paltauf je eine Anordnung der Geschwulstzellen, die auf einen genetischen Zusammenhang mit den Gefässen hingewiesen hätte, was sich ja ebenfalls bei den aus Entzündung hervorgegangenen Gewebsneubildungen finden würde. Auch darin müssen wir Paltauf beistimmen, dass jene für ein aus chronischer Entzündung entstandenes Granulaltionsgewebe charakteristische Eigenschaft der Entwicklung seiner Elemente zu jungem Bindegewebe fehlt, resp. wo dies nicht vorkommt, bereits frühzeitig regressive Vorgänge eintreten. Keines von Beiden ist bei der Mycosis fungoïdes der Fall. Gegenüber allen früheren besonders seit Ranvier ausgesprochenen Anschauungen der Lymphadenie, müssen wir mit Paltauf betonen, dass sich das Reticulum zum grössten Theil als Rest des Cutisgewebes erweist, dessen Bündel durch die Zellwucherung auseinandergeworfen werden, während es zum kleinen Theil nur von Zellenausläufern gebildet wird.

Nach unseren histologischen Befunden schliessen wir uns der Meinung von Paltauf vollkommen an, dass das Gewebe der Mycosisknoten in der That vom Bindegewebe herstammt, die Zellen Abkömmlinge von Bindegewebszellen sind und das Reticulum dem ursprünglichen Cutisgewebe entstammt, mithin hier in der That keine Granulationsgeschwulst vorliegt. Auf die Frage allerdings, wodurch denn diese Krankheit bedingt sei, wissen wir keine Antwort. Bakterien als pathognomonische Krankheitserreger nachzuweisen, ist bisher nicht gelungen. Ich selbst kann auch nur von zahlreichen Mikroorganismen an den ulcerirten Stellen sprechen. Ich stimme hierin Unna bei, dass die Leichtigkeit, mit welcher das Gewebe der Mycosis fungoïdes von fremden Schmarotzern invadirt wird, geradezu erstaunlich ist. Indessen ist diese Einwanderung von Mikroorganismen nur als eine secundäre zu betrachten.

Aus den obigen histologischen Ausführungen geht unsere Uebereinstimmung mit der Anschauung von Paltauf und



Pinkus[1]) hervor, dass die Mycosis fungoïdes von den lymphatischen Erkrankungen der Haut völlig abzugrenzen sei. Damit stellen wir uns in vollkommenen Gegensatz zu Leredde und Weil (l. c.), welche aus dem histologischen Studium den Zusammenhang der Mycosis fungoïdes mit der Leukaemie beweisen zu können glauben.

Wolters[2]) allerdings fasst die Zellen in den Producten der Mycosis fungoïdes als Lymphocyten auf, während ich glaube, dass sie vom Bindegewebe abstammen. Wenn Wolters durch die von ihm erhobenen Befunde bei abgeheilten Tumoren zu der Anschauung gelangt, dass die Zellen sich zu Plasmazellen umwandeln wollen, aber nicht dazu kommen, weil sie vorher zerfallen und die Zerfallsproducte ausgeschwemmt werden, was Unna behauptet, aber nicht bewiesen hat, so glaube ich diesen Beweis durch die obigen in meinem Falle erhobenen histologischen Befunde erbracht zu haben. In der That stellt die Mycosis fungoïdes ein gewissermassen auf einer halben Stufe stehengebliebenes Neugebilde dar, in welchem die Tumorzellen viel Aehnlichkeit mit Plasmazellen haben. Es kommt aber doch nicht zur vollen Ausbildung derselben, weil sie schon vorher Zerfallserscheinungen zeigen. Ich glaube daher, dass auch klinisch die Mycosis fungoïdes auf der Grenze von chronisch entzündlichen Processen und malignen Neubildungen steht. Daher wäre es nicht auffallend, wenn zuweilen Metastasen erscheinen, zuweilen nicht. Ich halte es auch nicht für ausgeschlossen, dass in manchen Fällen vielleicht die volle Entwicklung der Tumorzellen zu Plasmazellen und damit der maligne Typus mit Metastasenbildung erreicht wird. Es wird ein Anstoss nach dieser Richtung von irgend einer Seite ausgehen müssen. Von welcher, ist uns vorläufig allerdings unklar. Doch ist es wohl am wahrscheinlichsten, dass auch hiefür der ätiologisch supponirte Krankheitserreger anzuschuldigen ist.

Gegen die Auffassung von Wolters, dass die Mycosis fungoïdes eine chronische Allgemeinerkrankung eventuell entzündlich infectiöser Natur sei, die in den letzten und schwersten Erscheinungen der Leukaemie sich nähert, wird sich nicht viel

[1]) Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 50. H. I.
[2]) Bibliotheca medica Abtheil. D. II. H. 7. Stuttgart 1899.

einwenden lassen. Indessen ist uns damit auch noch nicht das Verständniss für die Eigenart und Schwere dieser Erkrankung geöffnet. und somit bleibt auch hierdurch die ganze Frage noch ungelöst.

An vielen Stellen kann man, wie es schon Wolters beschrieben hat, ein Defectwerden des elastischen Apparates der Gefässe constatiren. Besonders aufgefallen sind mir in der Peripherie der einzelnen Geschwulstknoten erhebliche Stauungserscheinungen mit Schwellung der Endothelzellen. Ob dieses aber nicht als ein secundärer Vorgang aufzufassen ist, wird sich nur entscheiden lassen, wenn man frühzeitig Mycosisknoten auf diese Gefässveränderungen untersucht.

Dass die Mycosis fungoïdes keine Hauterkrankung ist, sondern die Hautsymptome nur als Ausfluss der Allgemeinerkrankung aufzufassen sind, diese Ueberzeugung wird sich jedem beim Studium der Erkrankung aufdrängen. Dieser Anschauung gibt auch Wolters Ausdruck. Er sieht die Mycosis fungoïdes als ein chronisches Allgemeinleiden auf der Basis einer Infection an, das zuerst im Hautorgan localisirt geeignet ist, auch andere Systeme zu ergreifen. Die Leukaemie und Pseudoleukaemie der Haut hält zwar Wolters für absolut verschieden von der classischen Mycosis fungoïdes, sie stehe zu dem hypothetischen Infectionserreger in dem gleichen Verhältniss wie die Begleit- oder Folgeerscheinungen der Pseudoleukaemie und Leukaemie. Es sei daher wohl statthaft sie als Kinder derselben Mutter nebeneinander zu stellen, die sich zwar gleichen, aber sich doch deutlich unterscheiden, und denen allen gemeinsam ist, dass sie früher oder später sich mit Pseudoleukaemie oder Leukaemie compliciren können. Das ist freilich etwas Anderes, als wenn Leredde und Weil in ihrem Uebereifer zu schematisiren alle 3 Krankheitsprocesse zusammenwerfen. Bemerkenswerth scheint es mir übrigens, dass die von den beiden letzten Autoren bei einer in Folge von Mycosis fungoïdes erkrankten Lymphdrüse gefundenen Zellen eine grosse Aehnlichkeit mit den von Löwenbach[1]) beim gummösen Lymphom beschriebenen Zellen haben.

[1]) Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 48.

Späteren Beobachtern möchte ich die Anregung geben nachzuforschen, ob nicht der Beginn der Zellenneubildung in den Perithelien der Gefässe zu suchen wäre. Das wäre natürlich nur an ganz frischen Erkrankungsherden zu entscheiden, die mir leider nicht zur Verfügung standen. Wenn Spiegler[1]) bemerkt, dass für die Gefässe der Haut Perithelien nicht bekannt sind, so glaube ich doch, dass man hierunter das Endothel der die Gefässe einscheidenden Lymphräume zu verstehen hat, wie es Bäumer[2]) z. B. als einen hellen die Gefässe umgebenden Hof bei der Urticariaquaddel abgebildet hat. Da dieses Endothel vom Mesoderm abstammt, so wären im Allgemeinen die hiervon herrührenden Geschwülste zu den Sarcomen zu rechnen. Da sie sich aber von den Endotheliomen wesentlich unterscheiden, so wäre es wohl das Beste sie als Peritheliome zu bezeichnen. Unzweifelhaft findet man die Gefässe von grösseren, spaltförmigen Räumen umgeben, deren Wandungen von Epithel ausgekleidet sind und mit dem Lymphsystem in Verbindung stehen. Von diesen perivasculären Räumen, dem Perithel, schienen mir an einzelnen Stellen die Wucherungen bei der Mycosis fungoïdes auszugehen. Doch stand mir nicht genügend Material des eben beginnenden Krankheitsprocesses zur Verfügung, um diese Frage weiter zu verfolgen. Es scheint mir aber durchaus wünschenswerth, dass sie an geeignetem Material wieder aufgenommen wird.

So müssen wir denn zum Schluss gestehen, dass alle unsere Untersuchungen über die Mycosis fungoïdes mit einem unbefriedigenden Ergebnisse abschliessen. Eine Krankheit, deren Verlauf so typisch, deren Eindruck so grauenerregend ist, stellt uns in der Erkennung bisher ein undurchdringliches Räthsel dar. Hoffen wir von der Zukunft mehr Aufschluss.

---

[1]) Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 50. pag. 173.
[2]) Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. 34. Taf. IX d.

Erläuterung zu den Abbildungen auf Taf. IX u. X.

Taf. IX. Photographie des Falles.

Taf. X. Fig. 1. Vergr. 50/1. Färbung: Polychromes Methylenblau. a) Epithel. b) Oedematöse Papillen. c) Capillare. d) Helle Räume innerhalb der Infiltration. e) Infiltratfreie Schicht an der Spitze der Papille. p) Anhäufung von Pigment.

Fig. 2. Vergr. 450/1. Färbung nach van Gieson. c) Capillare. b) Maschen des collagenen Gewebes mit den Geschwulstzellen a.

Fig. 3. Verg. 600/1. Färbung mit polychromem Methylenblau. a) Zelle in dem Lumen einer Capillare c. a) b) jüngere und ältere Zellen. k) Kerntheilungsfiguren. p) Pigmentzelle.

Fig. 4. Vergr. 150/1. Färbung mit Hämatoxylin. a) Kleines Bläschen innerhalb des Epithels. b) Oedematöse Papille.

Fig. 5. Vergr. 350/1. Färbung mit polychromem Methylenblau. Oedematöse Papille bei starker Vergrösserung. a) Zelltrümmer zwischen den Epithelien. e) Abgelöste Epithelzelle. c) Capillare. m) Mastzelle. p) Pigmentzelle.

Fig. 6. Vergr. 50/1. Färbung mit polychromem Methylenblau. Infiltration in der Umgebung der Gefässe und Knäueldrüsen. a) Kleine Vene, im Lumen Geschwulstzellen. s) Schweissdrüsengänge.

Fig. 7. Vergr. 350/1. Färbung mit polychromem Methylenblau. Dieselbe Vene bei starker Vergrösserung. a) Zellen im Lumen der Vene. b) Wand der Vene. m) Mastzellen.



Ueber einen Fall von Darier'scher Krankheit.

Vortrag in der Gesellschaft für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i. Pr. am 22. Januar 1900.

Von

Professor **Caspary**.

(Hiezu Taf. XI.)

M. H., erlauben Sie mir über einen Fall von Hautleiden zu berichten, der mir besonders in diagnostischer Hinsicht beachtenswerth erscheint. Die Bilder, die ich herumreiche, zeigen Ihnen Theile der erkrankten Haut vom Oberschenkel und vom Fussrücken.

Es handelte sich um ein 21 Jahre altes Dienstmädchen aus Tiegenhof, die Mitte Juli v. J. hergesandt war. Kräftiges, gut gebautes Mädchen aus gesunder Familie, in der nie Ausschläge vorgekommen waren, und die selbst bis auf ihr Hautleiden ganz gesund war. Der Ausschlag hatte vor 5 Jahren auf dem Gesicht begonnen, hatte dann die Arme, später die Beine, zuletzt den Rumpf befallen. Jucken hatte nie bestanden; auch sonst keine Beschwerden bei ruhigem Verhalten. Aber begreiflicher Weise war durch die Hornbildungen an den Füssen das Gehen erschwert, und hier wie an den nicht so stark erkrankten Armen trat Blutung und auch Schmerzhaftigkeit ein, wo die Efflorescenzen beschädigt wurden.

Zunächst auffallend war die Entstellung des Gesichts. Quer durch den mittleren Theil der Stirn, 10 Cm. breit und 2 Cm. lang lief ein Band, das aus lauter stecknadelkopfgrossen, rothen, wenig prominenten Papeln zusammengesetzt war. Beim Anfühlen hatte man die Empfindung, über ein grobes Reibeisen zu tasten; Auflagerungen waren über den Knötchen nur in geringem Grade vorhanden: gelbliche, rothbräunliche Grinde, deren Dünne wohl den Waschungen und Frottirungen der sauberen Patientin zuzuschreiben war. Von dem unteren Rande dieses Stirnbandes ging ein

ebenso zusammengesetzter, sich schnell verschmächtigender Streifen zur Glabella; unter ihr sich gabelnd theils zur Nasenspitze, theils zum Rücken der linken Wange. An den Armen begann die Affection unterhalb des Deltoideus-Ansatzes und endete etwa 10 Cm. oberhalb der Handgelenke. Die Ellbogen und die Ellbeugen waren in der Ausdehnung von je etwa Fünfmarkstückgrösse frei. Aehnliche schmale Streifen, wie sie über die Nasenwurzel bis zur Spitze und zur Wange verliefen, zeigten sich über die ganze Länge der Arme ausgebreitet, so dass eine Art von Gitterwerk, von Netz gebildet war, in dessen Maschen die Haut normal war. Ausserdem fanden sich viele isolirte Einzelefflorescenzen, deren manche auch die Neigung zum Zusammenfliessen erkennen liessen. Diese stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgrossen, nur selten linsengrossen Knötchen waren m. W. hellroth, derb, vielfach mit gelber bis gelbbrauner Kruste bedeckt, und aus ihnen bauten sich auch die Streifen des oben genannten Gitterwerks auf. Kratzte man solche Börkchen ab, was an den meisten Stellen leicht, an anderen schwerer gelang, so zeigte sich ein flaches, seltener trichterförmiges Grübchen in der Haut; bei fester adhärenten Borken unter Blutung. An manchen Stellen schien nach dem Abkratzen kaum etwas übrig zu bleiben; an anderen ein derbes Knötchen, dessen Centrum die Borke angehört hatte. — Ganz dieselben Erscheinungen fanden sich an allen sonst befallenen Körpertheilen, die ich in Kürze anführen werde, bis auf die gesondert zu beschreibenden Fussrücken. So waren die Handrücken mit vielen, theils isolirten, theils streifenförmig zusammenfliessenden Efflorescenzen bedeckt. Auf den Fingern und den Mammae starke Eruption; während sonst an Brust- und Rückenhaut fast gar nichts Abnormes vorhanden war. Auch auf der Bauchhaut waren nicht viele und nur vereinzelte Knötchen sichtbar. Während die crena ani, die Haut um den Anus und die Genitalien frei waren, zeigten sich beide Nates und beide Oberschenkel in ihrer ganzen Circumferenz vollbedeckt. Die Knie und Unterschenkel waren bis auf eine kleine Stelle der rechten Wade frei. Dagegen boten nun die Fussrücken das auffälligste Bild, wie es die Abbildung gut wiedergibt. Ausser einer Anzahl von einzelnen Knötchen fanden sich mächtige Auflagerungen in Form breiter Streifen und von ganz besonders dunkler Farbe inmitten des Fussrückens und über den Digito-Metacarpalgelenken. Sie sehen dabei auch gut an einigen Stellen die Zusammensetzung aus dicht gedrängten Knötchen. Was die Abbildung nicht wiedergibt, ist die stachlichte Aussenseite des grossen, longitudinal über den Fussrücken laufenden Bandes; die Stacheln konnte man an vielen Stellen von einander loslösen und fast bis zur Basis mit dem Auge verfolgen, übrigens unter einiger Schmerzempfindung der Kranken. Auch hier waren viele Schmeerpfröpfe auf- und zwischengelagert; hie und da etwas eiterähnliche Absonderung wahrzunehmen.

An den Nägeln der Finger und der Zehen waren nur sehr geringe Veränderungen, wie sie auf dem Bilde zu sehen sind: Längsstreifungen ohne anscheinende Verdickung oder Brüchigkeit. Die Plantae waren frei, gerade wie die Palmae; ich füge endlich noch hinzu, dass das Capillitium



nicht befallen war; ebenso wenig die Schleimhäute, und von Drüsen fanden sich nur wenige in den Leisten ein wenig geschwellt.

Die nächste Frage war natürlich die nach Namen und Art der vorliegenden Hautkrankheit. Das auffälligste Symptom war das der Exkrescenzen auf dem Fussrücken, die wie verhornte spitze Condylome in die Höhe ragten, zu denen sich Uebergänge von den kleinen isolirten Efflorescenzen durch die Knötchenstreifen auf Stirn, Armen, Handrücken fanden. Es gibt ja der Hautkrankheiten genug, die mit solchen verrucösen Auswüchsen einhergehen. Man konnte schon wegen des späten Entstehens (im Pubertätsalter) den Naevus verrucosus und die Ichthyosis verrucosa ausschliessen; ebenso sicher wegen der zu ihnen nimmermehr passenden Primärefflorescenzen den Lupus verrucosus, die Tuberculosis cutanea verrucosa, die Acanthosis nigricans, die Porokeratosis, Syphilis. Und aus denselben Gründen konnten gewöhnliche Warzen oder spitze Condylome oder Cornua cutanea, die ja manchmal auch multipel und in den bizarresten Formen auftreten, ausser Acht gelassen werden. Es blieben zwei Hautleiden zu berücksichtigen, deren eines ausnahmsweise ganz ähnliche Verrucositäten aufweisen kann — der Lichen ruber acuminatus und die Psorospermose folliculaire végétante, die man aus mehrfachen Gründen nach dem Autor, der sie 1889 kennen gelehrt hat, besser Darier'sche Krankheit nennt. Es sind seit jenem ersten Fall eine ganze Reihe ähnlicher beschrieben worden, und ich thue wohl am besten, Ihnen einige Abbildungen davon zu zeigen: so die ersten von Darier mitgetheilten und die Schwimmer's aus dem Jahre 1894 (die übrigens sehr der Acanthosis nigricans ähnelt). Auf beiden sehen Sie solche papillären Exkrescenzen, wie sie mein Fall ausnahmsweise stark auf den Fussrücken zeigt; auf der Tafel Darier's besonders in Nr. 5 vom l. Vorderarm, auf der Schwimmers überall. Aber daraufhin liess sich, wie ich schon sagte, keine sichere Diagnose aufbauen, da man Aehnlichem sonst oft genug — eigentlich müsste ich sagen selten genug — begegnet. Schon bezeichnender, aber auch nicht entscheidend ist die Zusammensetzung der Exkrescenzen aus Knötchen, die Sie in beiden Fällen deutlich sehen, die aber auch bei Lichen ruber nicht fehlen würden. Das Entscheidende in dem makroskopischen Bilde sind die Primärefflorescenzen, die ja bei jeder

Hautkrankheit — wo sie nur irgend festzustellen sind — besonderen diagnostischen Werth haben. In jedem Falle Darier'scher Hautkrankheit müssen sich kleine Knötchen finden, die in dem Gewebe festwurzeln, auf denen m. W. leicht, oft nur unter Blutung abhebbar gelbliche, bräunliche Borken, Grinde, Krusten aufliegen, nach deren Abhebung eine flache oder trichterförmige Vertiefung in der Haut, im Centrum des Knötchens sich findet. Ob dieses Centrum einer Follikelmündung entspricht oder einem anderen Theil der Haut; ob das Leiden vom Capillitium begonnen hat und dann abwärts gegangen ist: ob es vom Sternum oder ihm benachbarten Theilen angefangen hat; ob vorzugsweise — wie in dem Fall Schwimmers — die Achseln, die Genitalien, der Nacken ergriffen sind, ist für die Diagnose nicht ausschlaggebend, da für jede der angegebenen Modalitäten Fälle verzeichnet sind.

Aber zu dieser Beschaffenheit der Primärefflorescenzen müssen bei histologischer Untersuchung noch jene Gebilde treten, die Darier zu der Bezeichnung Psorospermose folliculaire végétante geführt haben. Er nannte sie folliculaire, weil er die Pfröpfe vorwiegend über den Follikelmündungen fand (Andere fanden die Ausführungsgänge von Talg- und auch von Schweissdrüsen frei); er nannte sie végétante wegen der Excrescenzen, wie sie ähnlich den schon lange Vegetationen genannten spitzen Condylomen, ähnlich den Auswüchsen bei Pemphigus vegetans sich bilden. Aber das Neue in seiner Namengebung war die Psorospermose, von den Gebilden hergeleitet, die Darier zahlreich in der Epidermis vorfand. Er beschreibt sie als corps ronds und als grains, und erklärt sie selbst als das Charakteristische bei diesem Leiden, das man sonst als Keratosis follicularis auffassen könnte. In dem Stratum mucosum und granulosum fand er die runden Körperchen, die die Grösse einer Epithelzelle beinahe oder ganz erreichen, deren körniges Protoplasma einen bald mehr bald weniger scharf abgegrenzten Kern enthält, und die von einer doppelten lichtbrechenden Membran umgeben sind. Durch die Entwicklung in der Epidermis gelangen die runden Körperchen in die Hornschicht. Während dieses Durchgangs verändern sie sich, indem ihr Umfang geringer wird, ihr Kern an Deutlichkeit ver-

liert und ihre Membran nicht mehr zu erkennen ist. In dieser Umwandlung zu runden oder eiförmigen, harten, lichtbrechenden, „Körnern" bilden sie den wesentlichsten Bestandtheil des Hornpfropfs, der den folliculären Trichter ausfüllt und über die Oberfläche der Papel hinausragt.

Ich zeige Ihnen nun gleich die Abbildung, die Darier von seinen corps ronds und grains gibt, und ebenso die von Schweninger und Buzzi. Auf letzterer sehen Sie auch die Einlagerung in den Epithelzellen, die gerade wie die angeblichen Psorospermien — denn dafür erklärt sie Darier — ganz an die Bilder von Molluscumkörperchen erinnern.

Jedenfalls war in unserm Fall die Bestätigung der klinischen Diagnose durch die histologische Untersuchung geboten. Herr College Bechert, der Assistenzarzt der Poliklinik, der sie an einem von der Vorderarmhaut exstirpirten Stückchen ausführte, berichtete mir etwas enttäuscht, er habe die doch leicht kenntlichen psorospermienähnlichen Gebilde nicht gesehen, ebensowenig Herr College Max Askanazy, dem er die Präparate eben gezeigt hatte. Ich fand aber doch an einer Stelle inmitten des Rete Malpighi eine kleine Zahl von solchen Gebilden, ganz ähnlich wie ich sie oft bei Molluscum contagiosum gesehen und einmal auch in einer Arbeit darüber abgebildet habe. An einem zweiten, nunmehr excidirten Hautstück, das Herr College Askanazy die Güte hatte zu untersuchen, fand er sofort auf verschiedenen Schnitten die scheinbaren Psorospermien, freilich in sehr geringer Zahl, aber unverkennbar.

Sonst fand sich in unsern Präparaten dieselbe histologische Veränderung, die allseitig beschrieben wird. Die Hornschicht ausserordentlich verdickt; stellenweise dringen Hornmassen wie ein Keil in Rete und Papillarschicht ein. Das Rete verschieden stark entwickelt, wo solche Hornpfröpfe eindringen, verschmächtigt, an anderen Stellen verbreitert. Im Corium sind die Papillen unterhalb der Efflorescenzen meist sehr abgeflacht, z. Th. scheinbar geschwunden; an den Grenzen verlängert, wie dendritisch verzweigt emporragend. An manchen Stellen in und um den Papillarkörper sehr reichliche Zellinfiltration. Ein Zusammenhang der Knötchen mit Talg- oder Schweissdrüsen

nur vereinzelt nachweisbar; meist erheben sie sich zwischen den Drüsenöffnungen.

Auf die sogenannten Psorospermien gehe ich nicht weiter ein. Es ist viel für und gegen die Deutung der corps ronds von Darier als Coccidien geschrieben und in Versammlungen gesprochen worden; viel auch über die Identität oder Nichtidentität dieser runden Körper und Körner mit den allbekannten Molluscumkörperchen, mit ähnlichen Gebilden bei Pagets disease of the nimble, bei manchen Cancroiden. Ich will nur anführen, dass Neisser, der am energischsten für die parasitäre Natur der Molluscumkörperchen eingetreten ist, bis jetzt die Coccidiennatur der Darier'schen corps ronds bestreitet; dass im Gegensatze zu der klinisch und auch experimentell erwiesenen Contagiosität des Molluscum contagiosum Beides für die Darier-sche Krankheit nicht erweisbar resp. nicht geglückt ist; dass die Mehrzahl der bisherigen Untersucher an eine eigenartige Umwandlung von Epithelzellen denkt ohne Mitwirkung eines Parasiten.

Eine unbequeme Verdunklung erhielt die ganze Frage der Psorospermose folliculaire végétante durch Beobachtungen, wie die von Jarisch, der in einem klinisch mit Darier's Angaben gar nicht übereinstimmenden Fall das typische Bild der histologischen Veränderungen fand; oder die von Riehl, der bei allen klinischen Symptomen der Maladie de Darier keine Psorospermien finden konnte. Nimmt man dazu, dass solche Formelemente beim Angiokeratom von Buzzi, bei Hauthörnern von Unna, bei spitzen Codylomen von Petersen gesehen sind, so liegt vielleicht Manchem von Ihnen die Frage nahe, ob es denn überhaupt so unumgänglich nöthig war, zu den 1000 Namen in der Dermatologie noch einen 1001. hinzuzufügen; ob diese Maladie de Darier mit ihrem von dem Entdecker gewollten langen Namen nicht einzureihen ist in eine der altbekannten und darum leichter zu behaltenden, leichter vorstellbaren Hautkrankheiten.

M. H. Ich denke bei meinen Vorträgen vor den Studierenden immer daran, wie schwer die überaus reiche Terminologie der Hautleiden das Gedächtniss belastet. Ich bin durchaus

der Meinung, dass die allergrösste Beschränkung in der Aufstellung neuer Krankheitsbilder und damit neuer Namen geboten ist, und halte es für ein ausserordentliches Verdienst des Altmeisters Hebra, viele alte Namen ausgemerzt zu haben. Wer heute einmal wegen irgend einer Notiz in der Dermatologie von Fuchs aus dem Jahre 1840 oder in den betreffenden Theilen der unter Schönleins Namen herausgegebenen Vorlesungen (4. Auflage 1839) nachliest, dem geht es leicht im Kopf herum wie dem Schüler im Faust. Aber nach aller Ausmerzung überflüssiger Namen und Zusammenfassung der verschiedenen Stadien einer Hautkrankheit unter einem (so beim Eczem, Erythema multiforme), musste natürlich Hebra eine stattliche Zahl von getrennten Dermatosen festhalten. Die haben sich aber seitdem ganz erheblich vermehrt, und einzelne Nationen sind unermüdlich in Aufstellung neuer Formen; einzelne Autoren in neuer Benennung gründlicher erforschter Hautleiden.

Einer der bedeutendsten Dermatologen der heutigen Zeit, Kaposi in Wien, hat oft genug energisch Front gemacht gegen jede ihm unnöthig erscheinende Abgrenzung und Benennung. Er hat selbst das von ihm zuerst fixirte Bild des Xeroderma pigmentosum als eigenartig hingestellt — übrigens haben spätere Beobachter so viele neue Namen dafür erfunden, dass die Franzosen es vorziehen, von der Maladie de Kaposi zu sprechen. Er hat von ihm zuerst gesehene Abarten des Lupus erythematodes (als Lupus er. disseminatus), das Lichen ruber (als L. r. moniliformis) mit eigenen Namen belegt u. s. w. Aber bis heute bestreitet er, dass es eine Pityriasis rubra pilaris gebe; was ihm davon 1889 auf dem ersten internationalen Dermatologenkongress in Paris am Lebenden, in Bildern, in Moulagen gezeigt wurde, erklärte er unter grosser Sensation für Lichen ruber acuminatus, die längst von ihm und F. Hebra beschriebene Dermatose. Ebenso bestreitet Kaposi bis heute die Eigenart der Dermatitis herpetiformis, die Duhring in Philadelphia aufgestellt hat, und die auch wegen zum Theil ganz fürchterlicher Namen (so Dermatite polymorphe douloureuse chronique à poussées successives) oft Maladie de Duhring genannt wird. Kaposi behauptet, die hierher gehörigen Fälle gehörten theils zum Pemphigus, theils zum Erythema multiforme, manche wohl

auch zum Eczem. Auch die Abgrenzung der Pityriasis rosea von der Trichophytie hält er für irrig.

Und nun spricht sich Kaposi in der eben erschienenen neuesten Auflage seines Lehrbuchs über die Psorospermosis follicularis vegetans in einer Weise aus, dass man zweifelt, ob er sie für eigenartig hält, ob er nicht vorziehe, sie seinem Lichen ruber accuminatus einzureihen. Kaposi spricht sich sehr vorsichtig aus.

So S. 858: Wenn ich des in Paris auf dem Congresse 1889 von Darier uns demonstrirten Falles gedenke und die seither erschienenen vorzüglichen Krankheitsschilderungen, namentlich die von C. Boeck über dessen 4 Fälle in Betracht ziehe, dann ist vom klinischen Standpunkte nicht daran zu zweifeln, dass dieser Krankheitsprocess im Wesentlichen eine Keratosis vorstellt und dort, wo die trockenen, hornigen Knötchen und Plaques zugegen sind, einigermassen an Lichen ruber gemahnt.

S. 488: Eine noch unentschiedene Stellung im Systeme nehmen die als Keratosis follicularis und als Psorospermosis follicularis in den letzten Jahren beschriebenen Krankheitsformen ein, deren Bild ebenfalls (wie die von K. zum L. v. acum. gerechnete Pityriasis rubra pilaris) an das des Lichen ruber acuminatus gemahnt.

„Endlich S. 480: Endlich können bei Lichen ruber durch Excess in der Hyperkeratose, d. i. der Proliferation und Anhäufung der Epidermis der Follikel und Talgdrüsen, oder gar der Combination intensiver Zellinfiltration und Auswachsen der Papillarschichte mit Epidermishyperplasie Bilder hervorgehen, die der Ichthyosis sehr ähnlich sind und im ersteren Falle den Namen Keratosis follicularis (Morrow, White) in letzterem den von Lichen ruber verrucosus rechtfertigen."

Ich muss hier hinzufügen, dass die als Keratosis follicularis von White in Amerika in zwei Fällen beschriebene Hautkrankheit von dem Autor selbst, nachdem er von Darier's Beschreibungen Kenntniss genommen hatte, mit dessen Psorospermosis u. s. w. für identisch erklärt wurde. Trotz meiner Neigung für möglichste Beschränkung in der Aufstellung neuer Formen und Namen in der Dermatologie kann ich in dem vorliegenden Fall — wie übrigens auch bezüglich der Pityriasis rubra pilaris, der Duhring'schen Dermatitis herpetiformis, der Pityriasis rosea dem verehrten Autor nicht zustimmen, wie ich das in dieser Festschrift so gerne möchte. Aber Kaposi wäre der Letzte, ein sacrificium intellectus zu wünschen. Ist er doch selbst, auch wo es sich um seinen über Alles ver-

ehrten Lehrer und Freund Hebra handelt, alle Zeit nach dem alten Spruch vorgegangen: Amicus Plato, magis amica veritas. Für charakteristisch halte ich und für unterscheidend von den Auflagerungen bei Lichen ruber acuminatus die derben, fettig bröckligen, oder mehr schuppigen, hornigen Börkchen, die den Knötchen auflagern, z. Th. nur unter Blutung zu entfernen sind, wonach eine flache oder trichterförmige Depression in der Haut sichtbar wird. Zu diesem mikroskopischen Befunde, der bei allen oder doch den meisten Primärefflorescenzen vorhanden sein muss, hat dann noch der mikroskopische Nachweis der psorospermienähnlichen Körperchen zu treten, um die Diagnose besonders gegenüber dem Lichen ruber zu sichern.

Diese Diagnose ist nicht ganz ohne Bedeutung für die Prognose und die Therapie. Es gibt Ausnahmsfälle von Lichen ruber acuminatus, der ja selbst ein seltenes Vorkommniss bildet, die der für gewöhnlich souveränen Arsentherapie und ebenso erprobten Localmitteln Widerstand leisten und zum Tode führen. So berichtet Kaposi von drei solchen Fällen, deren einen er früher, zwei an grossen kräftigen Männern in den letzten Jahren beobachtete. In den mehr als 25 Fällen von Darier'scher Krankheit ist eine Lebensgefahr nie — auch nicht bei vieljähriger Dauer des Leidens — entstanden, andererseits die Therapie meist sehr ohnmächtig gewesen.

Ich will darum auf sie nur soweit eingehen, als ich sie selbst angewandt habe. Vielmonatlicher Gebrauch allmälig steigender Arsenikgaben scheint wenig Einfluss, weder auf die Resolution der vorhandenen Plaques noch auf die Bildung neuer gehabt zu haben. Energische Einreibung milder Salben und Seifenwaschungen haben nur an wenigen Stellen das Aussehen gefördert, am meisten noch an Stirn und benachbarten Theilen. Die Exkrescenzen auf dem Fussrücken habe ich unter Chloroform mitsammt der Basis abgeschabt, zunächst mit vollem Erfolg ganz oberflächlicher Narben und Schwinden aller Beschwerden. Als ich die Kranke um Weihnachten wiedersah, war an einigen Stellen der Beginn neuer hornartiger Exkrescenzen wieder zu constatiren. Es scheint, als ob eine vorsichtig angewandte Pyrogallussalbe auf eine Anzahl von Knötchen reducirend

wirkt. Aber im Ganzen wird wohl der zum Glück gefahrlose Zustand lange oder gar dauernd anhalten; vielleicht auch — zumal an den Fussrücken — eine neue Ausschabung erfordern.

Die Erklärung der Abbildung auf Tafel XI ist dem Texte zu entnehmen.

Ueber „Herpes zoster gangraenosus hystericus—Kaposi“.

Von

Prof. Dr. **S. Róna,**
Vorstand der Abtheilung für Haut- und venerische Krankheiten des St. Stephanspital zu Budapest.

(Hiezu Tafel XII.)

Es ist allgemein bekannt, dass Kaposi (Archiv f. Derm. 1889 p. 561) eine von ihm in 4 Fällen und von Doutrelepont in 1 Falle beobachtete genügend scharf umschriebene Krankheitsform mit obigem Namen belegte und die Krankheitsform hauptsächlich wegen ihrer morphologischen Eigenthümlichkeiten aus der Gruppe der sogenannten „spontanen oder multiplen spontanen oder neurotischen und hysterischen Gangraen“ ausschied.

Ich habe die mir zugängliche Literatur der acuten multipl. neurotischen Gangraen durchstudirt, und ich muss Kaposi beistimmen, dass wir wenigstens vorläufig den Herp. Zost. gangraenos. hyst. von jener unterscheiden sollen, wenn wir auch ihre nahe Verwandtschaft anerkennen. In der genannten Literatur könnten wir auch mit etwas Wohlwollen mehrere Fälle zum Kaposi'schen Typus rechnen, aber, wenn wir nur etwas Licht auf diesen räthselhaften Process werfen wollen, dürfen wir nur die äthiologisch und pathogenetisch, klinisch und morphologisch einheitlichen Fälle in eine Gruppe vereinigen. Und wenn ich auch obige Benennung nicht für einwandsfrei erachte — thatsächlich ist diese Krankheitsform kein Zoster — möchte ich doch nicht um des correcten Namens



willen — die schon bisher hypertrophische dermatologische Nomenclatur noch weiter bereichern.

Den Kaposi'schen Typus charakterisiren folgende Hauptzüge:

1. Das Vorhandensein der hysterischen Neurose. 2. Das anfallsweise Auftreten der Hautläsionen. 3. Die zosteroide Gruppirung der Hautläsionen und der Polymorphismus des ganzen Exanthems (Erythem, Papeln, Vesikeln, gangraenöse Schorfe). 4. Der cyklische Verlauf einzelner Attaquen in Tagen bis 1—2 Wochen. 5. Wiederholung der Anfälle an den schon erkrankten oder neuen Stellen durch Monate bis Jahre hindurch — also Chronicität und progressive Tendenz.

Auf den ersten und letzten Punkt möchte ich jetzt schon hinweisen. Was die Hysterie anbelangt, muss ich hervorheben, dass das negative Resultat ein- bis zweimaliger Untersuchung selbe nicht ausschliesst. Das ist eine allgemein bekannte Thatsache und auch mein gleich zu veröffentlichender Fall erhärtet dies. Also es kann Jemand hochgradig hysterisch sein, auch wenn man bei ihm nach 1—2 maliger Untersuchung keine hysterischen Stigmata gefunden hat; auf diese muss bei Verdacht auf Hysterie hin und wieder untersucht werden.

Was wieder die progressive Tendenz und Chronicität anbelangt, kann selbe bei allen Fällen, die längere Zeit beobachtet werden, constatirt werden.

An diesen cardinalen Grundzügen müssen wir vorläufig festhalten; den künftigen eingehenden Untersuchungen ist es vorbehalten, daran zu rütteln.

Diese Gesichtspunkte leiteten mich auch bei Beurtheilung des folgenden Falles:

K. T., 16 Jahre alt, ledig, Schachtelfabriksarbeiterin, kam am 15. Nov. 1899 auf meine Abtheilung. Pat. gibt an, dass im October 1898 eine Nähnadel in die linke Hand hineingebrochen war, worauf diese anschwoll. Noch in derselben Woche ging sie auf die chirurg. Abtheilung des St. Rochusspitals, woselbst die Nadel angeblich allsogleich entfernt wurde. Sie gibt noch an, 2 Monate auf dieser Abtheilung gelegen zu sein,[1]) denn selbst nach der Entfernung der Nadel erschienen nächst der

[1]) Diese anamnestischen Daten erwiesen sich später theilweise als unwahr. Wir ersuchten nämlich die von der Pat. angegebene chirurgische Abtheilung um Ueberlassung der auf sie bezüglichen Daten. Nicht nur diese Abtheilung, die Aufnahmskanzlei suchte im besagten Zeitraume



Schnittwunde 2 grössere Blasen (?), welche ebenfalls operirt wurden, und nur sehr langsam verheilten. Nach einer Woche kamen wieder 2 Blasen (?) am rechten Unterarm. Zuletzt erschienen im oberen Drittel des rechten Oberarmes je eine grosse Blase (?) an jener Stelle, wo jetzt grosse Narbenkeloide zu sehen sind. Die gänzliche Abheilung all dieser Läsionen soll 3 Monate gedauert haben. Seit dieser Zeit bis zum 7. November soll sich Pat. wohl befunden haben. Am 7. November entstand zuerst an der Dorsalfläche der Finger, später am Rücken der rechten Hand ein nicht juckender, nicht schmerzhafter kleinblasiger Ausschlag, welcher sich seitdem noch vermehrte. Fieber verspürte Patient nicht und befand sich wohl. Ihre Hand wurde nicht verletzt, auch hantirte sie nicht mit irritirenden oder ätzenden Flüssigkeiten; sie nahm auch keine Arzneien. Vor dieser Krankheit hatte sie nie an einer Hautkrankheit gelitten. Von den Kinderkrankheiten erinnert sie sich nur an Masern. Seit Jahren leidet sie zeitweise an 3—4 Tage andauernden Kopfschmerzen. Pat. hat noch nicht menstruirt. Bewustlos war sie noch nie, sie hat auch nie Krampfanfälle gehabt. Ihr Vater starb an einem ihr unbekannten Leiden. Ihre Mutter, sowie 3 Schwestern leben und sind angeblich gesund.

St. pr. Patient. ist von kleiner Körperstatur, mässig entwickelt und genährt, mit gesunder Gesichtsfarbe. An der Dorsalfläche sämmtlicher Finger, sowie am inneren und äusseren Rande der rechten Hand sind auf blassrother, mässig geschwollener Basis stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse, stellenweise zusammenfliessende Bläschen mit eitrigem Inhalte, stellenweise nässende Excoriationen sichtbar. An der Dorsalfläche der 1. und 2. Phalanx des Daumens, sowie zwischen dem Zeigefinger und Daumen, wie auch auf der Wurzel des Daumens, endlich in der Mitte des äusseren Randes sind die Blasen abgeflacht, unter das Hautniveau gesunken, stellenweise bis zur Nagelgrösse und an diesen Stellen zeigt sich grauweisse bis bräunlich graue Verfärbung; diese Stellen sind sehr empfindlich. Die Streckseite des rechten Vorderarmes im unteren Drittel bedecken sehr dicht, die Beugeseite spärlich, separirte, kleinstecknadelkopf- bis hanfkorngrosse, mit schmalen, blassrothem Saum umgebene,

---

die Acten vergebens; sie konnten weder im Jahre 1898, noch im Anfang 1899 den Namen der Pat. finden. Auf unsere Vorstellungen beharrte aber Pat. wiederholt beim Datum October 1898. Durch den zufälligen Besuch eines Collegen erfuhren wir dann, dass Pat. erst im Jahre 1899 am 12. August auf obige Abtheilung aufgenommen wurde. Aus den hervorgesuchten Daten konnten wir dann entnehmen, dass Pat. sich am 31. Juli 1899 im Ambulatorium der chirurg. Klinik mit der Klage meldete, dass eine Nadel in ihre Hand hineinbrach und die Hand anschwoll. Thatsächich war eine Phlegmona incipiens und ein Nadelfragment an der Hand zu finden. Die Nadel wurde Tags darauf entfernt. Pat. wurde bis zum 12. August ambulant behandelt. Während dieser Zeit entstanden Nekrosen am rechten Oberarm. Vom 12. bis 26. August lag Pat. im Spital.



in der Mitte nabelförmig eingesunkene, bräunliche Schörfchen (wie mit Salpetersäure bespritzt). In der Mitte des Handrückens, sowie oberhalb des ersten Mittelknochens befindet sich eine kleine, nagelgrosse, strahlige, etwas hervorragende, rundliche, braunrothe Narbe.

Aehnliche, rundliche, linsengrosse vier Narben sind am Handrücken, eine an der Streckseite des Vorderarmes im unteren Drittel und zwei im mittleren Drittel. Am oberen Drittel des rechten Oberarmes an der Aussenseite ist eine hellergrosse, rundliche braunrothe Narbe; in derselben Höhe auf der Beugefläche, quer auf der Achse des Oberarmes eine 4 Cm. lange, 1½ Cm. breite, in der Mitte hervorragende, ziemlich glatte, braunrothe, über die Unterlage bewegliche Narbe; unmittelbar unter dieser eine linsengrosse, ähnliche Narbe. Ausser diesen Stellen ist die ganze Haut frei. Die Schleimhäute normal, Patientin ist virgo intacta. Die oberflächliche Untersuchung des Nervensystems ergab nur erhöhte Patellarreflexe. Abendtemperatur 38·3°.

Verlauf: 17.|XI. Patientin ist fieberfrei. An sämmtlichen Fingern ist die Röthe in bräunliche Verfärbung übergangen. Die Epidermis an der 1. und 2. Phalanx ist necrotisch und unter derselben starke Eiterung. Necrotisch ist auch die Cutis an Stellen der Blasen, zwischen der Basis des Zeigefingers bis zum Daumen und von da bis zum inneren Rand des Handrückens. Am äusseren Rande der Hand eine kronengrosse, unregelmässige Stelle aus zusammenfliessenden Bläschen mit eiterigem Inhalt bestehend; zwischen diesen Bläschen sind stellenweise graubraune, eingesunkene Herde (gangränöse Cutis), rings herum ist die Hant blassroth, mässig geschwollen und auf der geschwollenen Fläche sind kleine stecknadel- bis mohnkorngrosse, braune Schörfchen (eingetrocknete Bläschen). Kopfschmerzen.

20.|XI. Seit heute Schmerzen im rechten Oberarm, und in der Mitte des rechten Oberarmes an der innern Fläche eine handtellergrosse hyperämische Stelle.

Nervensystem: Die linke Pupille weiter als die rechte; beide reagiren lebhaft. Erhöhte Patellar- und Achillessehnenreflexe.

Hemianaesthesia et hemianalgesia totalis sin. Pat. empfindet die Nadelstiche nur ausnahmsweise; Auf der ganzen rechten Seite Hyperaesthesia et hyperalgesia. (Die Anaestesie und Hyperaesthesie bemerkte auch Pat. seit der Operation.) Das Liegen auf der rechten Seite verursacht ihr Schmerzen. Urticaria factitia ausgesprochener auf der linken Körperhälfte, und der erythematöse Saum erscheint in breiteren Streifen als auf der rechten Hälfte. Die Austrittsstellen des N. trigeminus sind auf Druck durchgehends schmerzhaft auf der rechten Seite, während sie auf der linken Seite schmerzlos sind. Temperatursinn fehlt links, rechts ist er normal. Gewichtsempfindung 3 mal, Ortssinn halbmal geringer links als rechts. Die perimetrische Untersuchung ergab normale Verhältnisse.

Urin krystallrein, Eiweiss in mässiger Quantität enthaltend.



21.|XI. Wegen Schmerzen im rechten Oberarme konnte Pat. nicht schlafen; seit heute Früh bemerkt sie auch, dass von den 3 Impfnarben die mittlere ganz schwarz geworden, und dass auch die untere schmerzhaft ist. Der rechte Oberarm ist geschwollen, die Haut blassroth. An der Stelle der mittleren Impfnarbe, welche ursprünglich linsengross war, ist jetzt ein 2 hellergrosser, scharf umschriebener, schwärzlich-braunrother, unter das Hautniveau gesunkener Fleck zu sehen. Am Rande der unteren Impfnarbe sind punktförmige Hämorrhagien zu sehen, ebensolche, kaum wahrnehmbare an der äusseren Fläche des rechten Oberarmes.

24.|XI. Linsengrosses Bläschen auf der der mittleren Impfnarbe entsprechenden Stelle. Auf der inneren Fläche des rechten Oberarmes auf rother, etwas infiltrirter Basis zahlreiche punktförmige bis stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien. Auch die schon beschriebenen grösseren Keloide am rechten Oberarme sind angeschwollen, dunkelbraun verfärbt, succulent und stellenweise mit punktförmigen Hämorrhagien besäet.

25.|XI. Auf der linken Brustseite fliesst das auf die Urticaria-factitiastreifen nachfolgende Erythem auf handtellergrossen Flächen diffus zusammen, während auf der rechten Seite nur den Streifen entlang ein schmaler Erythemstreif erscheint, und während linkerseits das Erythem auch eine halbe Stunde lang gut ausgenommen werden kann, verschwindet dasselbe rechterseits binnen 5—10 Minuten. Linkerseits sind an den erythematösen Stellen während der Rückbildung die ausgedehnten Capillaren gut zu sehen.

27.|XI. Die untere Impfnarbe ist blassroth, an ihrem Rande sind einige hirsekorngrosse, eingetrocknete Vesikeln, ebenso auch über der oberen Impfnarbe (die nun blassroth ist) erheben sich zahlreiche stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse eingetrocknete Vesikeln. Ueber dem Brustbein, unter dem Sterno-claviculargelenke, wo seit ihrer Kindheit eine hellergrosse Narbe sass, ist die Stelle derselben gleichfalls blassroth, ein wenig geschwollen und von wenigen kleinen, blutigen Borken bedeckt. Seit gestern ist über der rechten Brustseite grösstentheils bis zur Mittellinie, über dem unteren Theile des Brustbeins ein wenig auf die linke Seite sich erstreckend die Haut in Mannshandtellergrösse blassroth, im Vergleiche zur linken Seite auffallend (polsterartig) geschwollen, empfindlich, behält den Fingereindruck ein wenig, im Centrum über der Mitte der zwischen der Mammillar- und Sternallinie gezogenen Linie ist eine Gruppe von 5—6 stecknadelkopfgrossen Schorfen.

Aul der rechten Bauchseite, ein wenig über der in Nabelhöhe gezogenen Linie ist eine 2thalergrosse, blassrothe, etwas geschwollene Stelle.

Im Urin Eiweiss in mässiger Menge. Nierenbestandtheile haben wir niemals im Urin gefunden.

1.|XII. Auf der vorderen und inneren Fläche des rechten Oberschenkels ist die Haut auf einer 1½ handtellergrossen Fläche blassroth und aufgekratzt; an dieser Stelle, sowie über dem Knie empfindet die Kranke ein Jucken. Schmerzen in der ganzen rechten Unterextremität.



Ueber der Brust auf dem oben beschriebenen Gebiete gangraenöse Knötchen.

12.|XII. Die Kranke verliess das Spital.

15.|XII. Die Kranke wurde von neuem in folgendem Zustande aufgenommen: Die während des letzten Datums auf der Brust vorhandenen gangraenösen Knötchen haben sich theilweise abgestossen, an deren Stelle profuse Eiterung.

17.|XII. Ueber dem rechten Knie auf dem Oberschenkel auf kindshandtellergrosser Fläche zerstreut, stecknadelkopfgrosse, hanfkorngrosse, von entzündlichem Hofe umgebene kleine Bläschen.

21.|XII. Eiweiss im Urin.

22.|XII. Das auf dem rechten Oberarme quer sich hinziehende grosse Keloid ist in seiner unteren Fläche wiederum angeschwollen, hyperaemisch und auf Berührung sehr empfindlich. Keine Blasenbildung. Auf der Brust an der Stelle der kreuzergrossen Gangraen sind Borken zu sehen. An den gangraenösen Stellen der Hand granulirende Wunden. Im unteren Drittel des rechten Oberschenkels vorne, auf hyperämischer Basis zahlreiche, punktförmige, hanfkorngrosse, unter das Hautniveau gesunkene, grünlich-gelbe gangraenöse Stellen, neben diesen durch Confluenz mehrerer derartiger Läsionen entstanden eine $1^1|_2$ Cm. lange, 4 Mm. breite, weisslich-gelb abgestorbene Hautpartie, darunter ungefähr $1^1|_2$ Cm. über der Patella auf einer 3 Cm. langen, 2 Cm. breiten Fläche theilweise gelblich-grüne, theilweise kohlschwarze abgestorbene Cutis, jedoch befinden sich auf diesem Gebiete einige linsengrosse unversehrte Hautpartikelchen. An den Grenzen des grossen viereckigen abgestorbenen Gebietes, sowie unmittelbar am Rande der abgestorbenen Partie, erheben sich mit Serum gefüllte Bläschen; einige derartige hirsekorngrosse, hanfkorngrosse Bläschen sind zerstreut auch etwas weiter entfernt zu sehen. Der grösste Theil dieser Läsionen besteht seit gestern. Gleichfalls seit gestern ist über der rechten Patella in daumengrosser Ausdehnung ein unregelmässig geformtes Erythem, welches aus kleinen Inselchen zusammengesetzt scheint, und an dessen Rändern zerstreut stecknadelkopfgrosse, hyperämische, ödematöse Knötchen stehen. Aehnliche hyperämische Knötchen sind auch an der linken Seite des Kniegelenkes zu sehen, hie und da von bereits gebräunter und etwas gelockerter Epidermis bedeckt.

24.|XII. Auf dem rechten Handrücken, wo der Process bereits abgelaufen ist, und nur oberflächliche granulirende Flächen vorhanden waren, sind sowohl über den frischen Narben, als auch auf gesunder Haut theilweise zerstreut, theilweise zu Gruppen geordnet, stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse, mit Serum gefüllte Bläschen. Ueber dem 5. Metacarpus auf hellergrosser Fläche gruppirte Bläschen, in deren Centrum an bohnengrosser Stelle ist die Cutis gangraenös, schwarz. Am rechten Arm haben sich am grossen Keloid die Infiltration und die Empfindlichkeit rückgebildet und an dessen unterem Rande in der gesunden Grenze sieht man 4 stecknadelkopfgrosse bis hanfkorngrosse Pete-



chien. Auf der Innenfläche des rechten Oberschenkels, im mittleren Drittel desselben, ½ Cm. über den älteren Läsionen, in kindshandtellergrosser Ausdehnung zeigt die Haut eine, von kleineren gesunden Stellen unterbrochene Hyperämie, welche sich beim Anfühlen als aus confluirten hyperämisch-ödematösen Knötchen bestehend erweist und in deren Mitte auch eine Gruppe Vesikeln zu sehen sind. Seit drei Tagen fühlt die Kranke ihre ganze rechte Seite schmerzhaft und bei Bewegungen erstarrt.

28.|XII. Auf der Aussenseite des rechten Oberschenkels, im unteren Drittel desselben, neben den alten Herden, auf kleinhandtellergrosser Fläche circa 10 hanfkorngrosse bis kleinnagelgrosse, von blassrothem, ein wenig ödematösem Hofe umgebene, blasse, grünlichgraue, unter das Hautniveau gesunkene oberflächliche Nekrosen; zwischen dem blassrothen Hofe und der Nekrose ist ein schmaler Blasenring zu sehen. Im mittleren Drittel des Oberschenkels an der Innenfläche auf 1½ handtellergrossen Fläche eine aus circa 10, auf blassrother Basis sitzenden hanfkorngrossen Bläschen und aus rundlichen Nekrosen zusammengesetzte Gruppe.

29.|XII. Ueberall an den gestern beschriebenen Stellen ausgesprochene Gangraen. Auf der rechten Hinterbacke seit gestern auf einer kleinhandtellergrossen und einer 2thalergrossen rothen schmerzhaften Fläche stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse, flache, stellenweise kaum sich hervorhebende Knötchen; Blasenbildung und Nekrose sind noch nicht zu sehen.

30.|XII. Auf der ganzen rechten Hinterbacke, auf erythematöser Basis, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse Knötchen, Gruppen von wasserklaren Blasen, in der Mitte derselben runde, linsengrosse, eingesunkene Gangraenherde. Auf der linken Hinterbacke, auf kindshandtellergrosser Fläche 20 Hellerstück grosse erythematöse Flecke, mit kleinen stecknadelkopfgrossen Papeln.

31.|XII. Auf der linken Hinterbacke occupirt die Eruption ein Gebiet von Mannshandtellergrösse, bestehend entweder aus gruppirten stecknadelkopfgrossen, blassrothen Knötchen, oder aus auf diffuser, blassrother Basis sitzenden gruppirten Knötchen, und kleinen gangraenösen Schorfen. Auf der linken Wade, auf kleinhandtellergrosser Fläche zerstreut, einzeln oder in Gruppen stecknadelkopfgrosse bis hirsekorngrosse Knötchen, und daraus unmittelbar, ohne Blasenbildung sich entwickelte kleine hanfkorngrosse eingesunkene gangraeöse Schorfe. Beide Gebiete sind schmerzhaft. Heute signalisirt die Kranke auf der gesammten Körperdecke mit hinreichender Pünktlichkeit die Nadelstiche; nach ihrer Angabe fühlt sie an der linken Seite erst seit gestern.

1900 1.|I. Im mittleren Drittel des linken Oberschenkels auf der Beugeseite seit gestern auf einer handtellergrossen, blassrothen, ein wenig ödematösen Fläche stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse Knötchen und stellenweise ebenso grosse, bräunlich-schwarze Schorfe. Keine Blasen. Die rechte Gesichtshälfte ist auf einem 2 kindshandtellergrossen Gebiete



intensiv geröthet, mässig geschwollen, in der Mitte sind kleine Knötchen und 1—2 hanfkorngrosse eingesunkene blassgelbliche gangraenöse runde Herde zu sehen.

3.|I. Die Kranke verlässt wiederum das Spital. Während ihres letzten Aufenthaltes im Spitale war ihr Urin wiederholt eiweissfrei.

26.|I. Die Kranke gibt an, dass sie vor 3 Wochen unsere Abtheilung hätte aufsuchen wollen, aber auf der Strasse wäre sie plötzlich von hochgradigem Schwitzen und Schwindel überrascht worden und ohnmächtig niedergestürzt, so dass sie von der freiwilligen Rettungsgesellschaft im Wagen in ein Spital (Arbeitshausfiliale) gebracht werden musste, von wo sie gestern entlassen, heute unsere Abtheilung aufsucht. Während dieses ihres Aufenthaltes im anderen Spital hatte sie nur auf dem rechten Handrücken und auf dem rechten Oberschenkel Ausschläge, welche zuheilten. Heute frische Ausschläge auf der Rückenfläche beider Hände, im unteren Drittel des rechten Oberschenkels, auf der rechten Brust- und auf der rechten Gesichtshälfte. Auf ihrer linken Hand bekam sie zuerst jetzt einen Ausschlag. Menstruirt hat sie auch bis jetzt noch nicht.

St. pr. In der Mitte des linken Handrückens ist der grösste Theil einer thalergrossen ovalen Fläche 1—2 Mm. unter das Niveau der Haut gesunken, blassgrünlich, dunkelröthlich-schwarz, glänzend; um dieses Gebiet herum ein aus Gruppen von stecknadelkopf- bis hirsekorngrossen, gelblich eingetrockneten Bläschen zusammengesetzter Hof mit blassrother Basis. Aehnliche Veränderungen auf dem rechten Handrücken, auf den alten Narben sitzend. Der grösste Theil der rechten Gesichtshälfte ist blassroth, stellenweise durch confluirte, sehr kleine Bläschengruppen ein wenig emporgehoben, auf 5—6 hanfkorn- bis bohnengrossen Stellen gangraenös; unter den alten Gesichtsnarben sind 2 blassroth, geschwollen; die eine ist in einem linsengrossen Antheile gangraenös. Auf der linken Gesichtshälfte einige oberflächliche braune Narben. Im unteren Drittel des rechten Oberschenkels auf der Innenfläche um die alten, theilweise noch vom Schorf bedeckten Stellen frische gangraenöse Herde. Die Berührung signalisirt sie auf der linken Seite nicht so rasch und präcis, wie auf der rechten. Die rechte Pupille ist in geringem Masse weiter wie die linke.

31.|I. Seit 2 Wochen pertussisartige Hustenanfälle. Auscultation und Percussion ergibt nichts Objectives. An der unteren Hälfte der Brust auf handtellergrosser, blassrother Basis zahlreiche stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse Knötchen und Bläschen.

1.|II. Patientin klagt über Schmerzen in den Knochen aller Extremitäten. Heute erlitt sie im Closet einen Anfall von Schwindel, doch nach kurzdauernder Ohnmacht kam sie wieder zu sich. An der Brust, an der Stelle der Bläschen und Knötchen ebenso grosse rundliche Epidermisnekrosen.

3.|II. Die linke Cubitaldrüse ist haselnussgross, schmerzhaft.



10.|II. Auf dem rechten Handrücken über dem Metacarpalgelenke des Zeigefingers ist eine Narbe suffundirt, geschwollen. Ein hellergrosser, aus kleinen Bläschen bestehender Herd hinter dem linken Ohre an der Haargrenze. Schmerzen in allen Gelenken. Ueber der linken Patella ein kindshandtellergrosses, wenig schmerzhaftes Erythem. Weinend klagt sie über Schmerzen im Kehlkopfe.

21.|II. In der linken Achselhöhle Bläschen auf hyperämischer Basis. Hinter dem linken Ohre gangraenöse Herde an der Stelle der Blasen.

22.|II. Heute klagt sie weinend über Magenkrämpfe.

23.|II. Keine neue Eruption; die alten sind zugeheilt, ausser den hinter dem linken Ohre befindlichen. Sie klagt über Schmerzen in den Extremitätenknochen. Im Urin von neuem Eiweiss in mittlerer Menge. Anästhesie ist nirgends nachweisbar.

3.|III. Am Rücken beider Hände, auf den Narbenstellen Bläschen mit serös-blutigem Inhalte. Trotz der fortwährenden Eruptionen nimmt Pat. an Gewicht und Körperfülle zu.

10.|III. Gestern hypnotisirte Prof. A. v. Korányi die Patientin und suggerirte ihr, dass die Knochenschmerzen ausbleiben werden und heute bemerkte Pat., dass sie nirgends Schmerzen verspüre.

Den geschilderten Fall kurz zusammenfassend, haben wir das Folgende vor uns: Im Juli des Jahres 1899 (die Kranke sagt consequent October 1898) brach dem 16jährigen Mädchen eine Nadel in der rechten Hand ab, worauf diese anschwoll, dann traten auch nach der Entfernung der Nadel Bläschen, verschiedene oberflächliche und tiefergreifende Hautgangraene, zuerst an der rechten Hand, hierauf an dem rechten Arme auf. In gebessertem Zustande, mit grösstentheils granulirenden Wunden verliess sie am 26. August die chirurgische Abtheilung, auf welcher sie internirt worden war. Von dieser Zeit an, bis zum 7. November, trat angeblich keine neue Eruption auf und sie fühlte sich erträglich. Bei ihrer am 15. November erfolgten Aufnahme auf meine Abtheilung zeigte die Kranke an den früheren Wundstellen der Hand theils Keloide, theils ausgeprägte Herpesgruppen, stellenweise mit Cutisgangraen und ausserdem nur die Epidermis betreffende punktförmige gangraenöse Schorfe in Gruppen und zerstreut ohne jegliche Gesetzmässigkeit und ohne irgend einem Nervenzweige zu folgen (s. Figur 1). Auf dem Oberarme hatte die Kranke



Keloide. Nach einigen Tagen diffuse Röthung, starke Hyperästhesie auf dem rechten Arme, im Anschlusse daran kleine Hämorrhagien, hierauf serös-blutige Imbibition und Anschwellung der Keloide auf dem Handrücken und Arm. Wiederum nach Tagen auf der rechten Brustseite, dann später auf dem rechten Oberschenkel Erythem, gruppirte Bläschen, Hautgangraen etc. (s. Figur 2), zum Schluss trat auf beiden Gesichtshälften, auf dem linken Handrücken und auch anderswo Eruption auf Eruption von November bis zum heutigen Tage auf, stets neue und neue Gebiete occupirend, wenn auch die Läsionen mit Vorliebe die schon früher ergriffenen Gebiete von neuem aufsuchten. Alle diese Läsionen entstanden spontan (die Kranke wurde wiederholt überwacht) ohne jegliche äussere Einwirkung; zwar wurden an einzelnen Stellen Kratzspuren entdeckt; aber es ist höchst wahrscheinlich, dass schon diesen ein juckendes Erythem oder eine andere Läsion voranging. Weder die vor unseren Augen durch das Mädchen, noch die durch uns selbst öfters ausgeführten Kratzversuche brachten etwas anderes als Excoriationen oder eine Urticaria factitia zu Stande; nie sahen wir demnach Bläschen oder Gangraen entstehen.

Mässige Temperatursteigerung war nur hie und da zu beobachten und entsprach stets den Eiterungsprocessen einzelner grösserer Läsionen.

Das Nervensystem der noch nicht menstruirenden Patientin wies bei der eingehenden Untersuchung folgende Abnormitäten auf: Pupillendifferenz, lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe. Totale Hemianästhesie und Hemianalgesie auf der linken Körperseite, Hyperästhesie und Hyperalgesie auf der rechten Seite. Die Wärmeempfindung fehlt auf der linken Seite. Der Gewichtssinn ist 3 mal, der Ortssinn $1/2$ mal schwächer auf der linken Körperhälfte wie auf der rechten. Daneben Albuminurie, welche zeitweise verschwindet.

Wenn wir den soeben beschriebenen Fall analysiren, dann ist es unzweifelhaft, dass derselbe dem „Herpes zoster



gangraenosus hystericus“ (Kaposi) entspricht. Die beschränkte Intelligenz (die unrichtige Schätzung der Zeit), die (zwar zeitweilig verschwindende) Hemianästhesia totalis, die Pupillardifferenz, die transitorische Albuminurie, die auf die verschiedenen Organe und Gebilde localisirten Schmerzen — (Knochen, Kehlkopf, Magen), die pertussisartigen Anfälle, das Zusammenstürzen im bewusstlosen Zustande — sind insgesammt Zeichen der hysterischen Neurose. Die hysterische Basis ist also sichergestellt.

Die Hautläsionen entsprechen fast völlig den im 1. und 2. Falle von Kaposi beobachteten Eruptionen, nur treten in meinem Falle auch kleine Hämorrhagien als Efflorescenzen auf, ferner schwellen einzelne Keloide durch seröse und blutige Imbition an und kehren ohne Blasenbildung und ohne Gangraen ad normam zurück. In Bezug auf die Gangraen möchte ich die Thatsache hervorheben, dass wir gleich anderen Autoren in unserem Falle eine weissliche, weisslichgraue oder grünlichgelbe oder eine braune und schwarze Gangraen gleichzeitig beobachtet haben, oder es wechselte die eine mit der anderen ab, so dass auf diese Art von der Farbe der Gangraen auf arteficiellen Ursprung [von der weissen Farbe auf Phenol, Chloroform, (Barthélemy, Séance de la société de dermatol. franc. 13 janvier 1898] nicht geschlossen werden kann. Ferner hebe ich hervor, dass ein Narbenkeloid nicht an der Stelle jeder Blase oder Gangraen auftrat.

Eine offene Frage ist die Aetiologie und Pathogenese dieser Krankheitsform.

Was für eine Rolle spielt hier die Verletzung? Im Falle von Doutrelepont, gleichwie in meinem, gruppirten sich die ersten Läsionen um eine in der Haut abgebrochene Nadel. In einer Reihe der als neurotische und hysterische Gangraen mitgetheilten Fälle wurden gleichfalls nach Verletzungen (Verätzung mit Säuren, Verbrühung) oder nach Eiterprocessen (Panaritium) die ersten Erscheinungen beobachtet. Es ist also unleugbar, dass in mehreren Fällen dem Auftreten der Läsionen Traumen etc. vorausgegangen sind. Aber in den Fällen von Kaposi und Anderen gelangten ähnliche Vor-

kommnisse nicht zur Beobachtung und in einem Falle von Michaux ist Erschrecken vor einer „amerikanischen Schabe“ der Entwicklung der Läsionen vorausgegangen. Die Abwägung aller dieser Umstände ist weder der Annahme einer traumatischen peripheren Nervenläsion (sei es durch Verletzung oder durch Druck eines Narbenkeloids), noch der Neuritis ascendens, noch einer Infection günstig.

Und wie stehen wir mit der Hysterie als ätiologischem und pathogenetischem Factor? Ist Kaposi richtig verfahren, da er die hysterische Basis in die Aetiologie und Pathogenese einbezog? Heute scheint die Ansicht vorzuherrschen, dass dem so ist. Denn es scheint, dass wir diese Hautaffection für die Folge irgend einer organischen Veränderung des centralen Nervensystems nicht halten können. Dafür haben wir nämlich absolut keinen Anhaltspunkt. Wir können demgemäss höchstens eine functionelle (hysterische) Störung annehmen. (Dann können hier die oben erwähnten Momente (Verletzung, Trauma, Schreck, etc.) die Rolle des „Schocks“ übernehmen. Und dieser Moment bildet auch das Bindeglied zwischen dem Kaposi'schen Typus und der Gangraena hysterica multiplex. (Es ist zwar richtig, dass Hysterie auch in den letzten zwei Fällen von Kaposi nicht völlig sichergestellt ist; aber einestheils wurden diese Fälle von Kaposi sozusagen nur für einen Moment beobachtet und auch nicht einer eingehenden Untersuchung unterzogen, anderentheils war in anderen verwandten Fällen die Hysterie eine ausgeprägte.) Aber auf welche Weise, auf Grundlage der Hysterie die localen anatomischen (vasomotorischen und trophischen) Läsionen zu Stande kommen, das ist noch heute der Analyse völlig unzugänglich. Wir sind sogar auch bezüglich des Wesens und der Grundlage der Hysterie nur auf vage Annahmen angewiesen, und noch viel mehr bezüglich gewisser Phänomene derselben. Wir wissen, wie sehr die Meinungen auch bezüglich des Ursprunges der einzelnen Stigmata auseinandergehen; keinesfalls dürfen sie noch heute auf den Leisten unserer bisherigen pathologisch-anatomischen Kenntnisse gezogen werden. So z. B. ist die hysterische Anästhesie nicht identisch mit der Anästhesie, welche auf

Grund von anatomischen Veränderungen der Capsula interna entsteht (Jendrassik), sondern wir halten erstere für Autosuggestion.

Solange wir indessen in das Wesen der hysterischen Anästhesie keinen Einblick gewinnen, ist es ganz unmöglich, andere hysterische Phänomene (Transfert) und die in Frage stehenden Hautläsionen zu verstehen oder zu erklären; denn damit, dass wir auch diese für Autosuggestion (Pitres im Falle von Balzer und Michaux 1898) oder für ein dem Transfert nahe stehendes Phänomen halten, haben wir nichts anderes gesagt, als dass die Läsionen auf hysterischer Basis beruhen. Ja, selbst das bedarf noch eines weiteren Beweises. Balzer hat bei seinen Kranken die Anwendung der Hypnose und der Suggestivtherapie in Aussicht gestellt, doch ist mir von seinen Erfolgen nichts bekannt. Auch wir haben in den letzten Tagen die Hypnotisirung in Angrift genommen. Von dem Ergebnisse dieser Experimente wird unser weiteres Urtheil abhängen.[1])

Ich bemerke noch, dass ich ein kleines Hautstück mit beginnender Blasenbildung exstirpirt habe und dass Herr Dr. Alfred Huber dessen histologische Untersuchung vorgenommen hat; Herr Dr. Huber wird darüber referiren.

---

[1]) Anmerkung w. der Correctur. Das Mädchen war sehr leicht zu hypnotisiren; aber wir konnten bei ihm in den verschiedentlichen Séancen weder das Ausbleiben, noch das Auftreten einzelner Eruptionen suggeriren.



Aus der Abtheilung für Haut- und venerische Krankheiten des St. Stephanspitals (Vorstand Prof. Dr. S. Róna) in Budapest.

Ueber das Xeroderma pigmentosum Kaposi.

Von

Dr. **Cornelius Beck,**

Ordinarius für Hautkranke am Adèle Bródy-Kinderspital zu Budapest.

Es gibt kaum ein Krankheitsbild in der Geschichte der modernen Dermatologie, welches nicht Veranlassung zu vielseitigen Discussionen gegeben hätte, oder deren Recht zur Selbständigkeit nicht bestritten worden wäre. Die Symptomatologie der bekannten Erkrankungen bereichert sich zwar von Tag zu Tag durch neuere und exactere Beobachtungen, aber auch die dermatologische Nomenclatur wächst von Tag zu Tag durch „Entdeckung" neuer Erkrankungsformen, von denen es sich in den meisten Fällen bald herausstellt, dass sie unter anderen Namen auch schon von Anderen entdeckt worden sind. Diese Unsicherheit der Grundlage liegt in der Natur der Entwicklung, die in der Dermatologie ebenso zur Geltung kommt, wie in jedem andern noch jungen Wissenschaftszweig, welcher erst in der „Sturm- uud Drangperiode" seiner Entwicklung steht. Reiche Erfahrungen vieler Jahre und vorzügliche Beobachtungsgabe sind erforderlich, um eine Krankheits-Entität von allen anderen verwandten oder ähnlichen Erkrankungsformen scharf gesondert als einen selbständigen Typus aufstellen zu können; doch gering ist nur die Zahl jener For-

scher, die diese zwei Vorbedingungen in vollem Masse besitzen. Aber selbst unter diesen Wenigen ist Kaposi an erster Stelle zu nennen. Vor 30 Jahren hat Kaposi das Krankheitsbild Xeroderma pigmentosum aufgestellt und in so ausführlicher Weise beschrieben, dass wir selbst heute, nach 30 Jahren, kaum etwas hinzufügen können. Seit jener ersten Beschreibung sind ungefähr 100 Fälle bekannt geworden[1]) und dieBeschreibungen der einzelnen Fälle sehen sich so ähnlich, dass es beinahe überflüssig erscheinen könnte, die Casuistik mit einem neuen Falle zu bereichern, der gleichfalls in allen seinen Sypmtomen mit den bisher bekannt gewordenen übereinstimmt. Wenn ich mich nun heute trotzdem zu diesem Unternehmen entschlossen habe, so geschah es in erster Linie deshalb, weil ich in keiner würdigeren Weise das Jubiläum des Meisters feiern könnte, als dass auch ich einen Baustein zu dem von ihm erhobenen Gebäude hinzufüge; anderentheils aber glaube ich ist es mir gelungen, durch das Studium der feineren mikroskopischen Structur einige interessante, wenn auch nur auf Details sich beschränkende Beiträge zur Kenntniss des Xeroderma pigmentosum zu liefern.

Es stehe hier vor allem die Krankengeschichte unseres Falles:

B. T. wurde auf die dermatologische Abtheilung des St. Stephan-Spitals am 18. Juni 1898 aufgenommen. Der Vater hat von seiner ersten Frau einen Sohn, jetzt 24 Jahre alt, vollkommen gesund, der nur in Folge einer Fingeramputation zum Militärdienst ungeeignet war. Im Jahre 1876 heiratete der Vater zum zweiten Male, aus welcher Ehe 10 Kinder zur Welt kamen. Von diesen wurde das vierte todt geboren, drei starben im Alter von 8 Monaten, 6 Monaten und einem Jahr. Das erste starb an „Fraisen", die Krankheit der beiden Andern ist dem Vater unbekannt, doch erinnert er sich, dass der Letztere kleine Wunden an Händen und Gesicht gehabt habe. Vier Knaben und eine Tochter sollen leben und gesund sein.

Unser Kranke ist ein 7jähriger Knabe; er wurde nach normaler neunmonatlicher Gravidität geboren, und besass bei seiner Geburt eine vollkommen gesunde Haut. Im Alter von 9 Monaten wurde er auf die

[1]) Literatur-Angaben siehe: Lukasiewicz: Archiv f. Derm. u. Syph. 1895. Bd. 33. Neuere Fälle in: Lesser u. Bruhns: Charité Annalen, Jahrgang XXIII, sowie in den Berichten der Wiener dermatol. Gesellschaft.



Wiese getragen, wo er intensivem Sonnenlichte ausgesetzt war. Das Gesicht wurde stark abgebrannt, und es trat Desquamation ein, die sich über den ganzen Körper verbreitete. Gleichzeitig traten Sommersprossen auf, welche im Sommer stärker, im Winter weniger zum Vorschein kamen. Sonst schien das Kind vollständig gesund zu sein. Im Alter von 5 Jahren wuchsen auf der Nase und am Körper des Kindes 1 Cm. lange und zündhölzchendicke Gebilde, die nach einem Monate vertrockneten. Um Neujahr (1898) soll er einen „Vierziger“ ähnlichen Ausschlag im Gesicht bekommen haben. Seit seinem ersten Lebensjahre blendete das Licht seine Augen, so dass er nur im Schatten sich aufhalten konnte. Im Frühjahre ging der Knabe einmal hinter einer Feldarbeiterin, welche ihn mittelst ihrer Harke verletzte und die auf der Nase befindliche Kruste abriss. Seit der Zeit wuchs eine Geschwulst an dieser Stelle in rapider Weise. Ein Arzt in Erlau brannte und kratzte die Geschwulst ab, doch wuchs dieselbe nach zwei Wochen noch rascher.

Status präsens. Die atrophische Haut des Kranken ist, mit Ausnahme der Fussohlen mit dichtgedrängten kaffeebraunen bis braunschwarzen Pigmentflecken übersät. Auf den Handtellern sind nur einige stecknadelkopfgrosse Flecken sichtbar. Auch auf den Beugeseiten der Oberarme und in den Achselhöhlen sind sie in geringerer Zahl wahrnehmbar, während sie am dichtesten auf den Streckseiten der Arme und Füsse, sowie am Hals und Nacken vorhanden sind, und auch auf der behaarten Kopfhaut in ziemlich grosser Zahl vorkommen. Ausserdem sind am Halse und auf den Fussrücken blassrothe Flecken sichtbar und hier wie dort kommen auch hanfkorn- bis linsengrosse perlmutterglänzende Schuppen vor. Am linken Unterschenkel sitzt ein linsen- und ein haselnussgrosser Tumor; ähnliche Geschwülste finden sich in grösserer Zahl am Halse, auf den Ohrmuscheln, und der behaarten Kopfhaut, besonders viele sind im Gesichte wahrnehmbar. Die Stelle der Nase wird von einer männerfaustgrossen, höckerigen, mit tiefen, übelriechendes Secret liefernden Ulcerationen versehenen Geschwulst eingenommen, welche selbst die unteren Augenlider zur Destruction gebracht hat. Die äussere Hälfte des rechten oberen Augenlides ist durch die ulcerirende Geschwulst vernichtet, das untere ist bis zum Thränenpunkt destruirt, die Conjunctiva palpebralis ist stark geschwollen, die Vorderfläche des Bulbus ist nicht einmal mit Instrumenten zu Gesicht zu bekommen. Aus der Conjunctivalspalte entleert sich reichlicher Eiter. Das linke obere Augenlid ist gleichfalls geschwollen, ödematös, die Bindehaut stark entzündlich gewuchert, was ein mässiges Ectropium zur Folge hat. Die Innenseite des unteren Augenlides ist an einer Stelle exulcerirt, aussen ist durch denselben Process eine zehn Pfennig grosse Destruction der Haut hervorgebracht. Die Gefässe der bulbären Bindehaut sind injicirt, sonst aber zeigen sie keine Veränderungen.

Durch des Lippenroth schimmern braune Pigmentflecke hindurch, auf dem Zahnfleisch sind rothe teleangiectatische Flecke zu constatiren. Der übrige Theil der Schleimhaut ist normal, die Lymphdrüsen am Halse sowie der Inguinalgegend sind erbsengross, an anderen Stellen sind sie nicht fühlbar.



Die Lungengrenzen sind normal, in der linken Supraclaviculargrube über der Lungenspitze gedämpfter Percussionsschall. Ueber beiden Lungenspitzen rauhes Athmen mit Rasselgeräuschen. Herz normal, Leber und Milz untastbar; der Bauch ist stellenweise auf Druck empfindlich.

Zwecks mikroskopischer Untersuchung wurde von der Aussenseite des linken Unterschenkels eine ungefähr bohnengrosse Geschwulst exstirpirt. Der ausserordentlich cachektische Zustand des Kindes und sein kurzer Spitalsaufenthalt — am 11. Juli 1898 verliess er die Abtheilung — haben es nicht ermöglicht, auch an anderen Stellen der Haut Excisionen vorzunehmen, wie sehr es auch wünschenswerth erschien, auch die lenticulären Pigmentfleckchen und die Structur der atrophischen Haut einem histologischen Studium zu unterwerfen. Bei der Schilderung der histologischen Befunde durfte ich mich nicht einfach darauf beschränken, zu constatiren, dass wir es bei den Tumoren des Xeroderma pigmentosum mit einer atypischen Epithelwucherung zu thun haben, welche mit hochgradiger Verhornung einhergeht. Vielmehr habe ich es für nöthig gefunden, mit Hilfe jener Methoden, welche die feinere Structur der Epithelzellen zum Vorschein bringen, auf jene Veränderungen hinzuweisen, welche sich in den Epithelien selbst abspielten, und welche in anderweitigen epithelialen Geschwülsten entweder gar nicht oder nur in viel weniger ausgebreitetem Grade zu beobachten sind. Andererseits aber musste ich in Folge der in jeder Hinsicht beachtungswerthen Beobachtungen, welche, meines Wissens, bis heute in der histologischen Literatur des Xeroderma pigmentosum allein dastehen, auf die Veränderungen des Bindegewebes besonderes Gewicht legen.

Unter der Lupe fällt uns das gewohnte und bekannte Bild der Hornkrebse ins Auge. Die interpapillären Epithelleisten haben sich zu wulstigen Epithelzapfen umgebildet, welche tief in das Corium eindrigen die Papillen und das Cutisgewebe zu schmalen, keilförmigen Gebilden zusammendrücken, und durch die Verbindung ihrer seitlichen Ausläufer unregelmässige Zeichnungen hervorbringen. Wenn wir die Epithelveränderungen einer eingehenderen Forschung unterwerfen, so ist es in erster Linie die Art und Ausbreitung der Verhornung, die unsere Aufmerksamkeit fesselt. Der Epithelwucherung

folgt sehr rasch deren Verhornung, so dass man stellenweise in den grossen Epithelmassen, mit Ausnahme des Stratum germinativum und ein- zwei angrenzender Zellenreihen, kaum noch lebensfähiges Epithel entdeckt. Die Verhornung schreitet auch hier, wie im allgemeinen bei den Hornkrebsen, entweder von der Oberfläche der Epidermis ausgehend, gegen die Tiefe und bildet mit den oberen Hornschichten zusammenhängende Hornzapfen, oder aber wachsen die Hornmassen in concentrischer Anordnung rings um die Hornperlen, die unabhängig von der äusseren Hornbedeckung auf einem beliebigen Punkte der lebensfähigen Epithelzellenhaufen auftreten können. Die Hornmassen, welche sich so entwickeln, unterscheiden sich in morphologischer und tinctorieller Beziehung nicht nur von der Hornsubstanz der normalen Epidermis, sondern auch von derjenigen, welche sich unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen aus der Epidermis herausbildet. Zur Feststellung dieser Thatsache habe ich die Schnitte aus meinem Falle mit anderen pathologischen Keratingebilden, insbesondere mit verschiedenen Hornkrebsen verglichen. Auch unter diesen befanden sich solche Objecte, in welchen die Verhornung jenem Grade sehr nahe stand, ja dieselbe fast erreichte, den ich beim Xeroderma pigmentosum zu beobachten Gelegenheit hatte; aber in allen diesen Fällen äusserte sich der pathologische Zustand der Verhornung in der Uebertreibung der physiologischen Verhältnisse, gepaart mit jener Verhornungsanomalie, die unter dem Namen Parakeratose bekannt ist. Wir haben es also bei den gewöhnlichen Hornkrebsen einerseits mit einer Hyperkeratose zu thun, andererseits mit einer Parakeratose. Wir sehen nämlich, dass trotz der übermässigen Verhornung die letztere doch nicht Schritt halten kann mit der Bildung und Anhäufung der Uebergangsproducte; hiedurch entsteht an der Grenze der echten Keratinsubstanz an der Stelle der basalen Hornschicht ein breiter parakeratotischer Saum, in welchen die Epithelzellen in mehreren aufeinander gehäuften Lagen noch gut gefärbte Kerne besitzen, noch ziemlich saftreich sind, Keratohyalin nur in Form ganz kleiner Körnchen und selbst diese nur an vereinzelten Stellen beherbergen. In der Hornsubstanz des Xeroderma pigmentosum ist nun dieses



letztere Stadium das weitaus verbreitetere, mit dem Unterschied, dass hier die Tendenz zur Bildung echter Hornsubstanz noch viel geringer ist, wie bei der Parakeratose im Allgemeinen. Bei mittelstarker Vergrösserung fällt uns vor Allem die quantitativ sehr ausgebreitete, qualitativ jedoch nur sehr unvollständige Verhornung der Epitheliomzellen ins Auge. Alle diejenigen Zellen, die im Begriffe sind, der Verhornung anheim zu fallen, behalten ihre Kerne, die nur darin sich von den Kernen der lebensfähigen Zellen unterscheiden, dass sie ungefähr auf die Hälfte ihrer durchschnittlichen normalen Grösse zusammengeschrumpft sind. Auch färben sie sich zumeist mit alkalischen Farbstoffen nach dem Typus der sogenannten „sauren Kerne“ sehr intensiv, wodurch sie viel dunkler als die gesunden Zellkerne erscheinen. Noch auffällender ist jener Umstand, dass die Zellen meistens nicht zur Bildung von Hornlamellen zusammenkleben und verschmelzen, sondern sie behalten gewissermassen ihre Selbständigkeit, haben scharfe Contouren und anstatt zusammenzuschrumpfen, schwellen sie im Gegentheil zu mehr oder weniger breiten Spindelformen an.

In einem späteren Stadium sehen wir, dass diese Zellen sich an manchen Stellen doch zu echtem Keratin umwandeln. Meistens jedoch suchen wir umsonst die Umwandlung dieser Zellen in Hornsubstanz. Man beobachtet im Gegentheil, dass der Zusammenhang der einzelnen Zellen sich immer mehr und mehr lockert, anfangs lösen sich einzelne Zellengruppen ab, später scheidet sich jede Zelle von der anderen und schwillt noch mehr an, so dass sie schliesslich als ein lockeres Conglomerat im Innern der Epithelzapfen Platz nehmen. Auf solche Weise entstehen wahre parakeratotische Cysten, deren Wandung entweder durch die normalen lebensfähigen Epithelien oder aber durch eine noch zusammenhängende Lage parakeratotischer Zellen gebildet wird. Natürlich vergrössern sich diese Cysten durch die allmälige Umwandlung der normalen Epithelzellen, und so kann es geschehen, dass die Epithelwucherung mit der Epitheldegeneration (mit Recht kann man — glaube ich — diese Veränderung der Zellen, die so sehr von der physiologischen Hornbildung abweicht, als Degeneration bezeichnen) nicht mehr Schritt halten kann, und die ganze Masse der ver-

änderten Epithelien nur noch von Bindegewebe umgeben ist. In Folge dieses Processes sind nun sehr eigenthümliche mikroskopische Bilder zu beobachten. Wir sehen nämlich, dass stellenweise in einer unregelmässig geformten Höhlung des Bindegewebes, eiuzelne, oder in kleinen Gruppen zusammenhängende Epithelmassen liegen, welche die soeben beschriebenen Veränderungen aufweisen. Wenn man den einzelnen Phasen der Veränderungen nicht von Schritt zu Schritt folgt, so könnten uns diese Bilder vor ein schwer zu lösendes Problem stellen; es könnte uns absolut nicht überraschen, wenn man zur Erklärung dieser oder ähnlicher Beobachtungen selbst die Metaplasie der Bindegewebszellen zu Epithelien heranzöge.

Ich möchte nur noch mit einigen Worten jene Unterschiede beschreiben, welche in tinctorieller Hinsicht zwischen dem echten Keratin und den veränderten Zellen bei Xeroderma pigmentosum zu verzeichnen sind. Zu diesem Zwecke ist es rathsam, vor Allem einen, mittelst van Gieson's Farbenmischung behandelten Xeroderma pigmentosum Schnitt zu durchmustern. Die echte Hornsubstanz tritt auf diesem Schnitte in der intensiv orangerothen Farbe des Fuchsin-Pikringemisches vor unsere Augen, während die unvollständig verhornten, degenerirten Zellen eine blasse citronengelbe Färbung mit gut gefärbten blauen Kernen annehmen; wenn nur schwach decolorirt wurde und die Schnitte im Wasser fest ausgewaschen wurden, erscheinen diese Zellen durch das Hämatoxylin sehr schwach gefärbt. Bei Färbung mit polychromem Methylenblau und Entfärbung mit Säure-Fuchsin-Tannin färbt sich das Keratin violettroth, während das Protoplasma der Uebergangsepithelien ungefärbt bleibt, oder höchstens einen blassrosa Ton annimmt. Nur vereinzelt sind einige mit rother oder blauer Körnung versehene Epithelien zu finden. Auf den mit saurem Orcein gefärbten Schnitten ist die echte Hornsubstanz blassbraun, während die veränderten (Uebergangs-)Zellen vollständig ungefärbt bleiben. Endlich werden die echten Hornzellen, bei Behandlung mit der Weigert'schen Methode (mit Unna's Modification: Behandlung mit eosinhaltiger Jod-Jodkalilösung) intensiv violett gefärbt, die Uebergangszellen hingegen bleiben entweder ganz ungefärbt, oder, was öfter der Fall ist, tingiren



sich durch das Eosin blass rosa. Doch auch hier gibt es verstreute Zellen mit gut wahrnehmbarem Hornrelief.[1])

Aus dieser Schilderung geht also hervor, dass jene unvollständig verhornten oder degenerirten Zellen des Xeroderma pigmentosum in tinctorieller Hinsicht eine Mittelstelle zwischen den lebensfähigen Epithelzellen und den echten Hornzellen einnehmen. Ihr Protoplasma besitzt weder den basophilen Charakter jener, noch den acidophilen der letzteren, sondern ist im Allgemeinen durch schwache Färbbarkeit gekennzeichnet.

Es steht mir jedoch fern, in diesen Epithelzellenveränderungen etwa einen specifischen, für die Carcinomgeschwülste des Xeroderma pigmentosum charakteristischen Process suchen zu wollen. Ich halte vielmehr die Veränderungen der Zellen für eine so hochgradige Parakeratose, wie ich sie in andern Hornkrebsen noch nicht beobachtet habe, ohne bei letzteren die Möglichkeit einer solchen ausschliessen zu können.

Die Parakeratose, welche in ihrer einfachsten Form beim gewöhnlichen Eczem zu beobachten ist, wird nach Unna durch ein intracellulares Oedem der Epidermis bedingt. Dies ist die Ursache, dass die Keratohyalin- und Fettbildung in den Zellen verhindert wird und die zur Bildung von Hornsubstanz prädestinirten Zellen längere Zeit hindurch saftreich bleiben und nicht eintrocknen. Auf diese Weise häufen sich mehrere Zelllagen aufeinander, die sich nur äusserst laugsam in Hornsubstanz verwandeln, während von unten her immer neuere und neuere Lagen von Uebergangszellen die parakeratotische Zone verdicken. Es ist leicht denkbar, dass das Oedem der Zellen durch Flüssigkeit, die von aussen (d. h. ausserhalb der Zelle, nicht aber ausserhalb des Körpers) zu ihnen gelangt und durch sie aufgenommen wird, aufrecht erhalten wird, und einen solchen Grad erreicht, dass Eintrocknung, eine der Vorbedingungen der Hornbildung, nicht zu Stande kommen kann. Der Zusammenhang der Zellen wird gelockert und ganz aufgelöst, anstatt fester zu werden. Das geschah in unserem Falle. Die Uebergangsepithelien, wie

[1]) Unter „Relief der Hornzelle" versteht Unna deren feine Körnung, die wahrscheinlich in genetischem Zusammenhang mit den Stacheln der Epithelien steht, siehe Näheres: H. Rausch: Monatshefte f. prakt. Derm. 1897, Bd. XXIV.

dies aus unserer Schilderung hervorgeht, sind ödematös geschwellt, und dass dieses Oedem thatsächlich durch ein Serum bedingt sein kann, welches die Zellen von aussen her aufgenommen haben, dafür spricht der Umstand, dass in jenen Gebilden, die ich als parakeratotische Cysten bezeichnet habe, an mehreren Stellen Leukocytenhaufen zu sehen sind, die sicher nur mit oder in Flüssigkeit hingelangen konnten.

Nicht weniger interessant sind die Beobachtungen, welche ich beim Studium des Bindegewebes zu verzeichnen hatte. Die Papillen — soweit von solchen bei den hochgradigen Veränderungen im Verhältniss zwischen Epithel und Bindegewebe überhaupt noch die Rede sein kann — sind in die Länge gezogen, an ihren Enden kolbig verbreitert und in ihrer Mitte durch die Epithelwucherung isthmussartig zusammengedrückt. In ihrem feinfaserigen Gewebe sind zerstreut, oder in kleineren Gruppen und Reihen geordnet, Plasmazellen eingebettet, dabei hat aber auch die Zahl der fixen Bindegewebszellen zugenommen. Die Plasmazellen nehmen an Zahl gegen die Basis der Papillen zu, und bilden in den oberen Schichten der Cutis, um die vergrösserten Epithelzapfen und Nester mächtige Gruppen. Der untere Theil der Geschwulst wird vom Plasmomgewebe gebildet, welche, wie bekannt, aus dichtgedrängten Plasmazellenmassen besteht, die sich besonders reichlich rings um die in grosser Zahl wahrnehmbaren kleinen Blutgefässe anhäufen. Viele dieser Zellen sind der hyalinen Degeneration anheimgefallen, die sich durch die Anwesenheit zahlreicher kleinerer und grösserer hyaliner Kugeln im Zellleibe kenntlich macht. Diese Erscheinung, welche in den meisten Plasmageweben sehr häufig vorkommt, gab vielfach Gelegenheit zu Missverständnissen, indem man die das Innere der Zellen füllenden hyalinen Kugeln nicht selten als pflanzliche Parasiten, Blastomyceten deutete.

Ausserdem gibt es in dem plasmazellenreichen Gewebe in Gruppen auftretende Riesenzellen. Dieser Befund gehört nicht zu den grossen Seltenheiten im Bindegewebe der Krebse im Allgemeinen. Sie kommen vorzugsweise in jenen Schichten des Bindegewebes vor, in welche die Krebszapfen noch hineinragen. Hier in der unmittelbaren Nähe der Epithelgebilde umgeben sie die letzteren in Kreis- oder Halbkreisform.



Das Vorkommen der Riesenzellen wird aber nicht nur dadurch gekennzeichnet, dass sie sich rings um den Epithelzapfen bilden, sondern insbesondere durch den Umstand, dass sie in grösserer Zahl fast immer nur um den verhornten, besser gesagt der Parakeratose verfallenen Epithelzellengruppen auftreten. Sie bilden sich also um solche Epithelgruppen, in welchen die Zellen alle oder zum grössten Theil nicht mehr lebensfähig sind. Es reihen sich die Riesenzellen in meinen Präparaten um diejenigen Gebilde herum, die ich oben als parakeratotische Cysten bezeichnet habe. Aus dieser Anordnung können wir den Schluss ziehen, dass ihr Auftreten im Bindegewebe durch den Reiz jener Cysten verursacht wurde, die wir in Bezug auf das Bindegewebe als Fremdkörper resp. durch das Absterben ihrer Zellen als fremd gewordene Körper betrachten müssen. Es ist ja eine alltägliche Erfahrung, dass in der Umgebung der ins Bindegewebe gelangten Fremdkörper neben Bindegewebsproliferation auch Riesenzellen auftreten (Fremdkörperriesenzellen).

Elastische Fasern, zu deren Darstellung die saure Orceinfärbung angewandt wurde, kommen nur spärlich in dem plasmazellenreichen Bindegewebe vor. Zumeist bilden sie um die grösseren Blutgefässe reichlichere Fasergeflechte, die sich aber weniger gut färben, als sonst die elastischen Fasern. Die von diesen Stellen ausstrahlenden feineren Faserzüge nehmen nur sehr schwach den Farbstoff auf und verlieren sich bald zwischen den Plasmazellenmassen.

Neben diesen soeben geschilderten Bindegewebselementen wurde meine Aufmerksamkeit besonders durch Gebilde gefesselt, die man bei Xeroderma pigm. noch nie beobachtet hat; ähnliche Gebilde sind auch sonst nur als ausnahmsweiser, selten als normaler Bestandtheil gewisser Gewebe beschrieben worden. Es sind dies krystallinische Bildungen, welche in Bindegewebsspalten eingebettet sind und deren Krystallform, sowie auch ihre Zugehörigkeit zum Bindegewebe nicht bezweifelt werden kann. Die Form dieser platten Krystalle ist ein verlängertes Rechteck mit präcis parallelen Seitenwänden, an ihren Enden sind sie unter gradem Winkel abgeschnitten, manchmal ein wenig abgerundet, oft scheinen sie auch an beiden

Enden unter spitzem Winkel abgebrochen. Einzelne Krystalle sehen aus, wie wenn sie in ihrer Mitte entzwei gebrochen wären und es wuchert in die so entstandene Spalte ein schmaler Bindegewebsstreifen hinein. Sie kommen meistens nur vereinzelt in den Schnitten vor, bilden nie grössere Gruppen, höchstens dass 2—3 Krystalle nebeneinanderstehend vorkommen; hiebei lässt sich manchesmal beobachten, dass die Seitencontouren eines Krystalles gegen das eine Ende convergiren, so dass statt einem Viereck eine Trapezform entsteht. Als eine seltener vorkommende Form habe ich sechseckige Kryställchen beobachtet. Dieselben kommen immer nur vereinzelt vor, und haben entweder schön regelmässig ausgebildete sechs gleich grosse Kanten und Ecken, oder aber sind sie in einer Richtung etwas verlängert. Dass sie dem Bindegewebe angehören, d. h. nicht von aussen her als Kunstproduct hinein gelangt sind, geht aus ihrer Lagerung deutlich hervor. Die feinen Fibrillen des Bindegewebes schmiegen sich eng an die Krystalle an, manchmal bleibt auch ein ganz schmaler Spalt zwischen den Krystallseiten und dem Bindegewebe frei. Immer kommen sie in der Peripherie der grösseren Plasmazellenhaufen vor, nie sind sie in deren centralem Theil zu beobachten. Oft haften ihnen Bindegewebskerne an, manchmal sind sie sogar von solchen so reichlich umgeben, dass der Gedanke nahe liegt, sie seien Zellderivate. Uebrigens kommen wir auf diesen Punkt, die Abstammung dieser Gebilde, noch zurück.

Zur Entscheidung jener Frage, aus was für einer Substanz eigentlich diese Krystalle bestehen, musste ich vor allem die im Bindegewebe vorkommenden schon bekannten Krystalle in Anbetracht ziehen. So hätte vor Allem von ihre Identität oder Verwandtschaft mit Hämatoidinkrystalle die Rede sein können. Es war aber leicht zu constetiren, dass sie mit den Letzteren absolut nichts zu thun haben. Da die Hämatoidinkrystalle aus Blut sich bilden, welche sich in die Gewebe ergossen hat, kommen sie immer in hämorrhagischen, also in zertrümmerten Geweben vor, und zwar in Gruppen als braunrothe Nadeln oder Rhombi. Dem gegenüber waren in der Umgebung unserer Krystalle nie Spuren einer stattgehabten Blutung oder zertrümmerter Gewebsreste sichtbar; sie waren



immer im lebendigen Bindegewebe eingebettet, und, wie schon erwähnt, kommen nie mehr als 2—3 Krystalle nebeneinander vor; sie besitzen keine Farbe und sind stark lichtbrechend. Cholesterin- oder Margarinkrystalle müssten wir ebenfalls in Folge ihrer Form, Localisation und Reaction ausschliessen.

Reinke[1]) hat vor einigen Jahren im interstitiellen Gewebe der frischen, oder sehr rasch nach dem Tode fixirten Hoden eigenthümliche, regelmässig vorkommende kleine Krystalle beobachtet. Es liegen aber diese Krystalle im Innern der Bindegewebszellen und sind bedeutend kleiner als unsere Gebilde. Ihre Form sieht zwar dei langen viereckigen Form unserer Krystalle sehr ähnlich, nur ist es zu bemerken, dass die Reinke'schen Krystalle an ihren Enden meistens abgerundet sind, während unsere, wie erwähnt, der Krystallform besser entsprechend, fast immer mit scharfer Kante oder Spitze enden. Der Reinke'schen ähnliche Gebilde fand S. Mayer im Pankreas der Kröte und R. Bonnet im Uterusgewebe gravider Schafe.[2])

Lubarsch[3]) fand octaederförmige Krystalle in grosser Zahl in und zwischen den Epithelzellen der gewundenen Hodencanälchen, die er mit Charcot'sche Krystalle identificirt. Eine andere noch viel kleinere Krystallform entdeckte er ausschliesslich in den Spermatogonien.

Es ist kaum nöthig, uns länger bei diesen Gebilden aufzuhalten, trotzdem sie einen sehr interessanten Befund bilden, da ihre Form, Grösse und Localisation es ganz ausschliessen, dass sie mit unseren Krystallen zu identificiren seien.

Im Jahre 1896 beschrieb Unna[4]) in den Bindegewebssepten des subcutanen Fettgewebes eines an Myxödem leiden-

---

[1]) Reinke: Beitrag zur Histologie d. Menschen. Ueber Krystalloidbildungen in den interstitiellen Zellen des menschl. Hodens. Arch. f. mikr. Anat. 1896. Bd. 47.

[2]) Citirt nach Lubarsch.

[3]) Lubarsch: Ueber das Vorkommen krystalloider Bildungen in den Zellen menschl. Hoden. Virch. Arch. 1896. Bd. 145.

[4]) Unna: Sitzungsberichte d. biol. Abtheilung des ärztl. Vereins Hamburg 1896. Sitzung vom 31. März. München 1896. Sonderabdruck aus der Münchn. med. Wochenschrift.

den Individuums Gruppen von fächerartig ausgebreiteter krystalloider Gebilde, die sich bei polychr. Methylenblau-Glycerinäther-Färbung röthlich mit der Methylenblau-Tanninmethode blau färbten. Unna glaubt, dass diese Krystalle durch Coagulation einer mucinösen Intercellularsubstanz entstanden sind. Er fand auch den Margarinkrystallen vollauf entsprechende Nadelgruppen. Diese letzteren habe ich selbst in den subcutanen Fettzellen myxödematöser Haut in grosser Zahl angetroffen[1]) und sie erwiesen sich thatsächlich als echte Fettkrystalle. Alle diese Gebilde haben nichts gemein mit unseren Krystallen, deren tinctorielle Eigenschaften wir im Folgenden darstellen.

Bei Färbung mit van Gieson's Methode nehmen sie die klare hellgelbe Farbe der Pikrinsäure an. Mit polychr. Methylenblau-Glycerinäther gefärbt werden sie dunkelblau, mit lichteren Rändern. Die Weigert'sche Fibrinfärbung tingirt die Krystalle dunkelviolett. Die polychr. Methylenblau-Säure-Fuchsin-Tannin-Methode färbt, bei energischer Decolorirung, die Krystalle himmelblau mit rosig durchschimmernden Kanten, bei weniger intensiver Entfärbung behalten sie die Färbung der einfachen polychr. Methylenblau-Glycerinäther-Methode bei. Mit Magentaroth-Wasserblau-Tannin gefärbt nehmen die Krystalle eine purpurrothe Farbe an, endlich werden sie in Schnitten, die mit Pikrinsäure vorbehandelt, mit alkalischem Methylenblau gefärbt und alkoholischer Pikrinlösung entfärbt wurden,[2]) undurchsichtig schwarz, nur die Kanten sehen bei schiefer Beleuchtung olivgrün aus.

Aus welcher Substanz können nun diese Gebilde bestehen? Ich muss vor allem bemerken, dass ich bei Beantwortung dieser Frage mich ausschliesslich auf die obigen Farbenreactionen, auf gewisse physikalische Eigenschaften, wie z. B. Lichtbrechung

[1]) C. Beck: Ueber d. histol. Veränd. d. Haut bei Myxoedem. Monatshefte f. prakt. Derm. 1897. Bd. XXIV.

[2]) Näheres über diese meine Methode siehe: Beck Beitr. z. Kenntn. d. Mollusc. contag. Arch. f. Derm. u. Syph. 1896. Bd. XXXVII.

Kuznitzky: Zellkerne mit „homogener Substanz". Arch. f. Derm. u. Syph. 1899, Bd. XLVII.

und auf ihr Vorkommen gestützt habe, und auf Grund dieser Erwägungen glaube ich, dass die Substanz jener Körperchen in enger Verwandtschaft mit der Substanz derjeniger hyalinen Kügelchen steht, die als Degenerationsproduct der Plasmazellen sich reichlich im Bindegewebe der Xeroderma pigmentosum Geschwulst vorfand, Die vollständige Identität der zweierlei Gebilde ist aber durch wichtige Unterschiede ausgeschlossen. Und zwar färben sich die hyalinen Kugeln mit van Gieson's Methode im selben Schnitt roth oder rosa, bei Anwendung der polychr. Methylenblau-Glycerinäther-Methode bleiben sie ganz ungefärbt, mit polychr. Methylenblau-Säure-Fuchsin-Tannin behandelt werden sie rosaroth. Hingegen sind die Kugeln bei Anwendung der Magentaroth-Wasserblau-Tannin-Methode kaum etwas schwächer gefärbt, als die Krystalle, und die Weigert'sche Färbung gibt eine ganz identische Farbenreaction. Mit alkalischen Methylenblau alkoh. Pikrinsäurelösung behandelt, nehmen die hyalinen Kugeln wieder eine andere Farbe an, sie erscheinen gelbbraun. Zur leichteren Uebersicht wollen wir die, an den Krystallen und hyalinen Kugeln angestellten Farbenreactionen tabellarisch zusammenfassen.

Färbungsmethode	Krystalle	Hyaline-Kugeln
van Gieson	hell-gelb	roth oder rosa
plchrm. Methylenblau Glyc.-Aether	dunkel-blau	ungefärbt
plchrm. Methylenblau Säure-Fuchsin-Tannin	hell-blau mit rosigen Kanten oder dunkelblau	rosaroth
Magenta roth Wasserblau Tannin	purpurroth	etwas blasser roth
Weigert'sche Färbung	dunkel-violett	dunkel-violett
alkal. Methylenblau Pikrinsäure mit Vorbehdl. v. Pikrinsäure	schwarz mit olivgrünen Kanten	gelbbraun

Beide Körper sind stark lichtbrechend, durchscheinend, beide kommen in der Region der Plasmazellengruppen vor, und so halte ich es für wahrscheinlich, dass auch diese Krystalle Zellenderivate sind. Mit Sicherheit kann natürlich diese Frage eben so wenig beantwortet werden, wie jene, ob sie aus Hyalin entstehen, dadurch, dass vielleicht das Hyalin unter gewissen Umständen krystallisiren kann, oder ob sie sich selbstständig entwickelt haben.

Die Verwandtschaft beider Körper ahnte ich schon, als ich in Lubarsch's[1]) Aufsatz eine ähnliche Vermuthung des Autors bezüglich der Reinke'schen Krystalle ausgesprochen fand: „Ich möchte es für nicht unwahrscheinlich erklären — sagt Lubarsch — dass die Krystalloide in den Zwischenzellen unter gleichartigen Bedingungen sich bilden, wie die Fuchsinkörperchen, d. h. unter Bedingungen, die zwar noch nicht als zweifellos krankhafte bezeichnet werden können, aber doch an das Gebiet regressiver Erscheinungen dicht angrenzen." Lubarsch änderte später seine Ansicht dahin, dass er auf Grund neuerer Forschungen[2]) die Reinke'schen Krystalle nicht mehr als degenerative Erscheinungen auffasst, sondern sie für normale Zellbestandtheile betrachtet, die zur Ausübung gewisser unbekannter physiologischer Functionen geschaffen sind. In Bezug auf unsere Krystalle, die unter ganz anderen Verhältnissen beobachtet wurden, muss ich meine oben geäusserte Ansicht aufrecht erhalten.

Ich möchte nur noch bemerken, dass wir in diesen Gebilden keine specifischen Producte des Xeroderma pigmentosum Processes sehen dürfen. Einer solchen Auffassung widerspricht ja schon meine Ansicht über ihre Genese und Zusammensetzung, aber sicher wird ihr specifischer Charakter durch jenen Umstand ausgeschlossen, dass ich unlängst bei der mikroskopischen Untersuchung perianaler, nicht luetischer Wucherungen in einem Schnitte zwei Krystalle gefunden habe in Form von etwas verlängertem Sechseck, die in ihren Eigenschaften vollkommen mit den bei Xeroderma pigmentosum beobachteten Gebilde übereinstimmten.

---

[1]) l. c.

[2]) l. c. Nachtrag.



Wir dürfen also die Krystalle für nichts Anderes betrachten, als für Gebilde, die in neugebildetem Bindegewebe auftreten, die aber wahrscheinlich wegen ihres seltenen Vorkommens bis jetzt noch nicht beobachtet wurden, oder wenigstens keine Aufmerksamkeit erweckten. Wenn wir sie aber auch nicht als charakteristisch für das Xeroderma pigmentosum betrachten dürfen, habe ich es doch für wünschenswerth gefunden. mich an dieser Stelle mit diesen Gebilden ausführlicher zu befassen, weil ich sie doch im Bindegewebe der Xeroderma pigmentosum Geschwulst zuerst beobachtet habe.

Zum Schlusse sehe ich mich veranlasst, Herrn Professor Samuel Róna für die Ueberlassung des interessanten Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Aus der Abtheilung für Haut- und venerische Krankheiten des St. Stephanspitals (Vorstand Prof. Dr. S. Róna) in Budapest.

Vergleichende Untersuchungen über den histologischen Bau der Bläschen bei Herpes Zoster und bei „Herpes zoster hystericus gangraenosus".

Von

Dr. **Alfred Huber.**

In Anbetracht dessen, dass wir über histologische Untersuchungen der Herpesbläschen des Kaposi'schen „Herpes Zoster gangraenosus hystericus" nicht verfügen, glaube ich mit dieser kleinen Arbeit kein überflüssiges Werk verrichtet zu haben. Was mich besonders interessirte, war der Umstand, ob die anatomische Structur dieser Bläschen mit dem Bau des gewöhnlichen Zosterbläschens identisch ist, was ich zu bezweifeln auf Grund der klinischen Beobachtung keine Ursache hatte.

Das Bläschen bei Herpes Zoster wurde in histologischer Hinsicht schon von Haight,[1]) Kaposi,[2]) Lesser,[3]) Kopp,[4]) aber besonders von Unna[5]) sehr eingehend studirt und beschrieben, weshalb ich auf die Detaillirung der diesbezüglichen Arbeiten nicht eingehe. Nur möchte ich betonen, dass genannte

[1]) Haight. Ueber Blasenbildungen bei einigen Hautkrankheiten. Sitzungsberichte der k. k. Akademie d. Wissenschaften in Wien. Bd. LVII. II. 1868.

[2]) Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankheiten.

[3]) Lesser. Beitrag z. Lehre v. Herpes Zoster. Virchow's Archiv, Bd. LXXXVI, 1881.

[4]) Kopp. Herpes Zoster (Trophoneurosen d. Haut). Wien, 1888.

[5]) Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.



Autoren das Zosterbläschen mit anderen auf verschiedenen entzündlichen Wegen entstandenen Vesiculis parallel untersuchten und während Haight und Kaposi die verschiedenen Bläschen als mehrfächerig und auch im übrigen vollständig identisch gebaut beschrieben, hat Unna das Zosterbläschen für einfächerig und (wenigstens im Anfang) von allen anderen Bläschen ganz verschieden erklärt. Was nun die anatomischen Veränderungen der Efflorescenzen bei Herpes Zoster gangraenosus hystericus (Kaposi) betrifft, ist in der Literatur diesbezüglich meines Wissens nur eine Arbeit verzeichnet, u. zw. die von Doutrelepont[1]) (denn der Fall von Janowsky und Mourek[2]) scheint nicht hieher zu gehören). Den Gegenstand der Untersuchung haben aber wie es scheint nur gangränöse Stellen gebildet, da von bläschenartigen Gebilden gar keine Erwähnung geschieht. Nachdem ich die auf unseren Gegenstand bezügliche Literatur auf solcher Art kurz zusammengefasst habe, will ich nunmehr in wenigen Worten über den histologischen Bau des Bläschens referiren, welches vom Falle des Herrn Prof. Róna („Herpes Zoster gangraenosus hystericus, Kaposi") stammt (siehe in dieser Festschrift).

Den Gegenstand meiner Untersuchungen bildete ein etwa 2 Mm. im Durchmesser aufweisendes Bläschen, welches vom rechten Oberschenkel exstirpirt wurde. Das Gewebestück wurde in Alkohol gehärtet und in Celloidin gebettet. In Folge eines fatalen Umstandes ist ein Theil der schon im allen Anfang geringen Zahl meiner Schnitte zu Grunde gegangen, so dass ich meine Untersuchungen nur auf Grund weniger Präparate bewerkstelligen konnte, die aber doch genügten, um über den Bau des Bläschens vollständige Aufklärung zu geben: nur von einigen speciellen Färbemethoden musste ich absehen, die uns über feinere Veränderungen aufklären sollten.

Die histologischen Veränderungen sind in Kürze die folgenden: die Decke des Bläschens wird vom aufgefaserten und ödematös gequollenen Stratum corneum und von einer Detritus-

---

[1]) Doutrelepont. Ueber einen Fall von acuter multipler Hautgangrän. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1886 u. 1890.

[2]) Janowsky und Mourek. Beitrag z. Lehre von der multiplen Hautgangrän. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, Bd. XXXV, 1896.

masse gebildet, welche nach Untergang der Keratohyalinschichte zurückblieb und auch genau der Stelle der letzteren entspricht; unter dieser Detritusmasse sind auch noch einige Reihen des Rete Malpighi sichtbar; sämmtliche Zellen des Rete haben die Farbe sehr schlecht angenommen und haben die Gestalt von schmal- oder breitovalen, parenchymatös geschwollenen Gebilden. Die auf solcher Art *degenerirten Retezellen* bilden Stränge von zwei bis vier Zellreihen, die bis auf den Grund des Bläschens reichen und die jene Residuen des Rete vergegenwärtigen, die das Exsudat, welches zur Bildung des Bläschens führte, noch nicht zu Grunde richtete; die Basis des Bläschens wird an den meisten Stellen von einigen Reihen der auf eben bezeichneter Art *degenerirten Retezellen* gebildet; an einigen Stellen ist aber auch schon das Rete vollständig zu Grunde gegangen, so dass eine sichere Grenze zwischen der Basis des Bläschens und dem darunter befindlichen Infiltrat nicht mehr zu finden ist. *Das Bläschen ist also, wie aus dem vorigen ersichtlich, interepithelial situirt, hat einen mehrfächerigen Bau und geht mit Necrotisirung der Retezellen einher.* Der Inhalt des Bläschens wird aus Fibrin, aus polynucleären Leukocyten, aus degenerirten Retezellen und aus Zellendetritus gebildet. Unter dem Bläschen ist der grösste Theil der Papillen zu Grunde gegangen; nur hie und da ist eine stark ödematöse Papille sichtbar; an jenen Stellen, wo die Papillen zu Grunde gegangen sind, ist an Stelle dieser ein dichtes Infiltrat vorhanden, welches grösstentheils aus Rundzellen besteht. Im Corium fallen die herdweisen Infiltrate auf, welche besonders um die Gefässe, um die Haarbälge und Hautdrüsen situirt sind. Ein mässiges Infiltrat, oder wenigstens ein solches, welches gerade noch auffällt, ist im Corium nur an jenen Stellen vorhanden, die der Basis der Blase entsprechen.

Wie erwähnt, habe ich mit diesen Präparaten parallel auch eine solche Blase zum Gegenstande histologischer Untersuchungen gemacht, die von einem Herpes Zoster lumbo-abdominalis stammt. Die Grösse dieser Blase entspricht im allgemeinen jener Blase, von der wir bisher gesprochen haben. *Die histologische Untersuchung hat erwiesen, dass*





das mikroskopische Bild bei Herpes Zoster und bei Zoster gangraenosus hystericus im Grossen und Ganzen identisch ist; der wichtigste Punkt, in dem sie sich gleichen, ist, dass beide Blasen intraepithelial situirt sind und dass in beiden Fällen die Bläschenbildung durch degenerative Zustände (resp. Necrose) der Retezellen eingeleitet wird; ein Unterschied besteht aber, insoferne ich am Bläschen von Herpes Zoster einen einfächerigen und andem von Herpes Zoster gangraenosus hystericus einen mehrfächerigen Bau fand; das ist aber wie ich glaube, nur eine Differenz, die vom Alter der Blase abhängig ist, denn die Retebalken, die ich bei Zoster gangraenosus hystericus sah und die dem Bläschen den mehrfächerigen Bau verleihen, waren so dünn, dass im Gegensatze mit diesen dem im Bläschen vorhandenen Exsudat die früher oder später eintretende bedeutende Präponderanz nicht abstrittig gemacht werden konnte Dass ich die Decke des Bläschens bei Herpes Zoster dünner, u. zw. nur aus der gequollenen Hornschicht bestehend und an der Basis ein hochgrädigeres Infiltrat fand, wie im Bläschen bei Zoster gangraenosus — halte ich auch nur für secundäre Erscheinungen, die einzig und allein vom Alter der Blase abhängig sind.

Aus dem Kaiser Franz Joseph-Ambulatorium in Wien.

Spinale Schweissbahnen und Schweisscentren beim Menschen.

Von

Docent Dr. **Hermann Schlesinger.**

(Mit 5 Abbildungen im Texte.)

Die Literatur über Schweissnerven und Schweisscentren ist nicht unbeträchtlich, enthält aber zum überwiegendem Theile Befunde, die bei Thieren erhoben wurden. Auf dem Wege des Experimentes ist es schon vor längerer Zeit gelungen, den Nachweis gesonderter Schweissnerven zu liefern und hat späterhin emsige und gewissenhafte Forschung der Physiologen und Experimentalpathologen uns (bei Thieren) über die Wege belehrt, welche von den Schweissnerven eingeschlagen werden, um die verschiedenen Körperabschnitte zu erreichen. (cf. Ostroumow, Goltz, Kendall und Luchsinger, Nawrocki, Adamkiewicz, Levy Dorn, Munk, Biedl u. A.) Sind die Thierversuche noch keineswegs vollkommen abgeschlossen, da erst eine beschränkte Zahl von Bahnen experimentell sichergestellt wurde[1]), und sind demzufolge auch unsere Kenntnisse von den sudoralen Bahnen bei Säugethieren noch ziemlich beschränkt, so gilt dies in noch weit höherem Masse von Menschen. Es ist der Experimentalforschung ja direct verwehrt

[1]) Für die Hinterpfote der Katze im N. ischiadicus (Goltz), für die Vorderpfote in Plexus brachialis, Kendall-Luchsinger) Rüsselscheide des Schweines und Gesicht des Pferdes im Ramus infraorbitalis N. trigemini (Nawrocki).

und ihr unmöglich eine Reihe von Untersuchungen am Menschen vorzunehmen, welche am Thiere leicht durchführbar sind.

Unter diesen Umständen ist es wohl gerathen (wie dies auch schon vereinzelt geschehen ist), zum Studium dieser Fragen krankhafte Zustände beim Menschen heranzuziehen, bei welchen die Krankheit selbst Veränderungen hervorrief, ähnlich einem Experimente. Ich habe, wie ich in den nächsten Abschnitten darlegen will, diesen Modus gewählt, um einige Aufschlüsse über die spinalen Schweissnerven und Schweisscentren zu erhalten. Den näheren extramedullären Verlauf der sudoralen Nerven habe ich, um die Verhältnisse nicht zu compliciren, zum Studium nicht herangezogen, und möchte noch folgende Vorbemerkung voranschicken: Entwickelt sich irgend eine Rückenmarkserkrankung (ohne anderweitige Erkrankung des Organismus) und stellt sich im Verlaufe derselben eine Störung der Schweisssecretion ein, so sind wir berechtigt, an einen causalen Zusammenhang dieser Anomalie mit der Affection der Medulla spinalis zu denken, wenn die sudorale Anomalie nach ihrer Lage durch die Veränderung im Rückenmarke hervorgerufen sein könnte. Der causale Zusammenhang wird stets wahrscheinlicher, je häufiger eine Coincidenz gleicher Art nachgewiesen werden kann. Von ganz besonderer Wichtigkeit für das Studium unserer Frage sind die auf bestimmte Hautbezirke beschränkte Schweissanomalien.

Ich habe nun aus der Literatur eine nicht unerhebliche Zahl von Fällen gesammelt, in welchen im Verlaufe einer Spinalerkrankung Störungen der Schweisssecretion auftraten und kann aus meiner eigenen Erfahrung denselben mehrere Beobachtungen anschliessen, so dass für die Beurtheilung einiger Fragen ziemlich viel Material vorhanden ist; leider sind viele Beobachtungen nur ausserordentlich kurz beschrieben oder so ungenau, dass sie nur mit äusserster Reserve für die Discussion dieses Themas verwerthet werden dürfen. Von Rückenmarkskrankheiten mit sudoralen Anomalien habe ich mehrere von der Erörterung ausgeschlossen, bei denen extramedulläre Erkrankungen concommittiren konnten — so die Tabes dorsalis diffuse syphilitische Erkrankungen und multiple Sclerose. Dagegen wurden verwerthet Beobachtungen von: traumatischen



Rückenmarksdestructionen (Necrosen und Hämatomyelien), Stichverletzungen des Rückenmarkes, Tumoren und Syringomyelie.

Wir wollen zuerst an die Erledigung folgender Frage schreiten: Sind die Veränderungen der Schweisssecretion so häufig im Verlaufe von Spinalerkrankungen und sind sie so gleichartiger Natur, dass ein zufälliges Zusammentreffen unwahrscheinlich wird? Ueberblickt man die grosse Zahl der Beobachtungen, in welchen eine zeitliche Coincidenz zweifellos stattfand, und berücksichtigt besonders gewisse Charaktere der Schweissanomalien, so kann man kaum daran zweifeln, dass letztere von der Rückenmarksaffection abhängig resp. durch dieselbe veranlasst waren. In früheren Zeiten mag oft der causale Zusammenhang anders gedeutet worden sein. Die alten Aerzte hatten mit ihrem scharfen Beobachtungstalente erkannt, dass Beziehungen zwischen Schweissanomalien und Rückenmarkskrankheiten bestehen können. Da aber die Spinalaffectionen noch schlecht gekannt waren, blieben häufig ihre initialen Erscheinungen dem ärztlichen Beobachter verborgen, bis die sich einstellende Störung der Schweissabsonderung seine Aufmerksamkeit erweckte. Kein Wunder, dass er die später deutlicher werdenden, von ihm vordem nicht erkannten Spinalerscheinungen mit den Schweissanomalien in causalen Zusammenhang brachte, aber die letzteren als die veranlassende Ursache von Spinalaffectionen ansah. Bisweilen ist auch die Hyperidrosis oder Anidrosis das Initialsymptom einer Spinalaffection und dadurch der Irrthum bezüglich der Ursache und Wirkung noch begreiflicher.

Die Schweissabsonderung kann in verschiedener Hinsicht eine Aenderung erfahren: Es kann sich eine quantitative Veränderung einstellen — Hyperidrosis, respective Anidrosis und es kann selbe wieder generalisirt sein oder regionär bleiben. Sie kann dann weiters die eben erwähnten Anomalien passager oder intermittirend oder dauernd zeigen.

Betrachten wir zuerst die regionären sudoralen Anomalien bei Rückenmarkserkrankungen. Bei Durchsicht der Krankengeschichten ist es auffallend, wie häufig Schweissanomalien an bestimmten Körpertheilen zur Beobachtung gelangen. So findet man ungemein oft eine Hyperidrosis



faciei in der Literatur der Rückenmarkskrankheiten erwähnt, und ist speciell dieses Capitel der Schweissanomalien beim Menschen das am häufigsten und besten bearbeitete. Geht man etwas näher auf Einzelheiten ein, so kann man noch nachfolgende Momente bei diesen Schweissanomalien eruiren. Halbseitiges Gesichtsschwitzen finde ich nicht beschrieben bei isolirten Erkrankungen des Brustmarkes (mit Ausnahme der obersten Abschnitte desselben) und des Lendenmarkes (cf. eine spätere Bemerkung). Wohl aber kommt Hyperidrosis faciei oft vor bei Erkrankungen der Halsanschwellung des Rückenmarkes und wie Kocher aufmerksam machte, auch bei höherem Sitze der Erkrankung bis zur Medulla oblongata hinauf (Fall von Weiss). Es ist nach klinischen Erfahrungen anzunehmen, dass sudorale Fasern für das Gesicht von der Medulla oblongata her kommend das ganze Halsmark durchziehen (Kocher) und unter der Halsanschwellung, wahrscheinlich mit dem Ramus communicans des II. und III. Dorsalsegmentes aus dem Rückenmarke austreten und dann mit dem Sympathicus-Grenzstrange weiter verlaufen.

In der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle sind bei halbseitigen Schweissanomalien im Gesichte noch anderweitige ebenfalls halbseitige Veränderungen beobachtet worden, welche ungezwungen auf eine Parese des Halssympathicus bezogen werden können (Röthung des Gesichtes, Pupillendifferenz bei erhaltener Reaction, Verengerung der Lidspalte, Retraction des Bulbus etc). Es ist dies aus der Verlaufsart der Schweissfasern zu erklären. Dieselbe Erkrankung, welche sie trifft, schädigt auch die Sympathicusfasern, welche vom Rückenmark aus den gleichen Weg zurücklegen, mehr minder schwer. Das häufige Nebeneinandervorkommen dieser Veränderungen hat oft zu der Annahme geführt, die vermehrte Schweissabsonderung wäre durch die vermehrte Blutzufuhr bedingt. Dies ist in dieser Form nicht richtig, wie dies auch schon mehrfach betont wurde. Es mag die reichlichere Füllung der Gefässe ein gewisses begünstigendes Moment darstellen, ist aber gewiss nicht der allein massgebende Factor. Es müsste dann regelmässig Hyperidrosis faciei Begleiterscheinung einer Sympathicuslähmung sein und das ist nicht der Fall, wie ebenso wohl die

Beobachtungen der Literatur, wie meine eigenen, in dieser Hinsicht besonders sorgfältig erhobenen, zeigen. Aber auch eine andere Wahrnehmung zeigt, dass diese Auffassung nicht genügend begründet ist. Im Verlaufe von spinalen Affectionen (des Halsmarkes, resp. der Halsanschwellung) kommt es bisweilen zu unilateraler Hyperidrosis faciei ohne concomittirende Sympathicuslähmung, oder zu Sympathicuslähmung in der einen Gesichtshälfte und Anidrosis derselben Seite. Diese bereits mehrfach (z. B. Paul Raymond schon vor Jahren, eine eigene u. a.) mitgetheilten Beobachtungen sprechen entschieden dafür, dass die sudoralen Fasern für das Gesicht beim Menschen allerdings im Halsmarke und der Halsanschwellung in nächster Nähe der vasomotorischen Fasern für denselben Körperabschnitt verlaufen, aber dennoch derart von letzteren isolirt sind, dass eine Schädlichkeit die eine oder andere Nervenbahn gesondert treffen kann.

Bedenkt man weiters, dass spinale Läsionen, welche auch sonst überwiegend halbseitige Erscheinungen hervorrufen, Schwitzen einer Gesichts- und Kopfhälfte veranlassen, so ist die weitere bereits mehrfach betonte Annahme zulässig, dass jede Hälfte des Halsmarkes ein System von Schweissfasern besitzt, dessen isolirte Schädigung nur halbseitige Schweissanomalien erzeugt. Die Verzweigung der Fasern in der Peripherie ist derart, dass anscheinend strenge die Mittellinie eingehalten wird und dass von einer Rückenmarkshälfte stammende Schweissfasern nicht über die Mittellinie des Gesichtes hinausgreifen.

Wir haben vordem Erwähnung gethan, dass die Schweissanomalie im Gesichte zumeist in einer Uebersecretion der Schweissdrüsen besteht. In selteneren Fällen kommen aber auch andere Erscheinungen zur Beobachtung, u. zw. Anidrosis einer Gesichtshälfte unter spinalem Einflusse oder eine eigenartige Reaction auf Temperatureinflüsse, die ich als „paradoxe Schweisssecretion“ bezeichnen möchte. In ersterem Falle stellt sich im Laufe eines spinalen Leidens (des Halsmarkes) unter noch nicht näher bekannten Umständen völliger Verlust der Schweissproduction einer Gesichtshälfte ein, und kann die erloschene Secretion auch durch verschiedene Proceduren



medicamentöser oder physikalischer Natur nicht wieder angeregt werden. Auch in diesem Falle wird in der Regel die Mittellinie von der Störung strenge respectirt. Im zweiten Falle tritt Schweisseruption unter äusseren Umständen ein, welche sonst die Secretion verhindern (z. B. bei Kälteeinwirkung, welche nach Munk beim Gesunden nie erregend auf die Schweissdrüsen wirkt) und andererseits bleibt oft die sudorale Secretion aus, wenn intensive Hitze auf den Körper einwirkt.

Auffällig ist der Umstand, dass oft zu gleicher Zeit Sensibilitätsstörungen im Gesichte vorhanden sind u. zw. bald auf der Seite der Schweissanomalien, bald auf entgegengesetzten. Die Sensibilitätsstörungen können die verschiedensten Empfindungsqualitäten betreffen, partiell oder total sein, ohne dass man daraus bestimmte Beziehungen zu den secretorischen Störungen ableiten könnte. Hervorhebenswerth scheint mir die territoriale Begrenzung bei ausgebildeter centraler (spinaler, resp. bulbärer) Sensibilitätsstörung, welche oft den gleichen Bezirk occupirt, wie die Schweissanomalien, ebenfalls strenge in der Mittellinie sich begrenzen und nicht von der anderen Seite her eingeengt werden, wie dies so häufig bei peripheren Trigeminusläsionen der Fall ist. Es gilt aber diese territoriale Uebereinstimmung nur für Fälle von completen centralen Trigeminuslähmungen und Störungen, welche alle für eine Gesichtshälfte bestimmte sudorale Bahnen und Centren im Halsmarke oder Bulbus zerstört haben.

Wir wissen nun, dass bei nur partieller Zerstörung des spinalen Trigeminus sich eigenthümlich begrenzte Sensibilitätsdefecte im Gesichte bilden, welche nicht mit der Ausbreitung der Empfindungsstörung bei peripheren Trigeminusläsionen übereinstimmen. Diese centralen Störungen der Sensibilität im Gesichte begrenzen sich mit annähernd concentrisch in einander liegenden bogenförmigen Linien (zwiebelschalenförmige Anordnung). Von den am meisten proximal gelegenen Theilen des Kerngebietes des Trigeminus in dem Bulbus medullae wird die Nase mit sensiblen Fasern versorgt, von den distalsten die peripheren Abschnitte des Gesichtes. Es ist also, wie ich in einer früheren Arbeit angenommen habe, der Trigeminus in den Kerngebieten wesentlich anders angeordnet, als in der

Peripherie, so empfängt beispielweise der erste Ast des Trigeminus von den am entferntesten auseinander liegenden Theilen des Trigeminuskerngebietes Fasern.

Lässt sich nun eine ähnliche („segmentale“) Anordnung in den Schweissterritorien des Gesichtes erkennen oder wird eine ganze Gesichtshälfte von einer Stelle (einem Centrum) des Rückenmarkes aus mit schweisssecretorischen Fasern versorgt? In der sehr grossen Mehrzahl der Beobachtungen stellte sich das halbseitige Schwitzen in der ganzen Gesichtshälfte auf einmal ein; allerdings fehlen oft genauere Angaben. In einzelnen Fällen ist aber doch ausdrücklich nur ein Befallensein einzelner Abschnitte des Gesichtes von den Schweissanomalien im Verlaufe spinaler Affectionen angegeben.

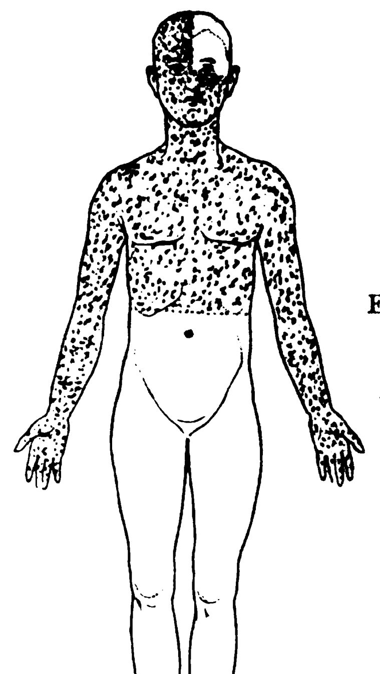
So war in einer Beobachtung Minor's (centrale Hämatomyelie) bei einem Kranken nach einer plötzlich eingetretenen Lähmung eine Hyperidrosis eingetreten, welche sich fast ganz auf die rechte Stirnhauthälfte beschränkte; daselbst war der Unterschied gegenüber der linken Seite äusserst deutlich, während er im übrigen Gesichte auch vorhanden, aber nicht so ausgesprochen war.

In einer Beobachtung von Rumpf, eine Syringomyelie betreffend, sah man schon bei geringen Anstrengungen die linke Stirnhälfte und Schläfe voll Schweiss, während die rechte trocken blieb. Die Differenz erstreckte sich wenig deutlich über die ganze linke Körperhälfte, so dass Rumpf stets nur vom Schwitzen der Stirne und Schläfe redet.

In dem Falle von Paul Raymond (Syringomyelie) begann die Affection mit Hyperidrosis an der rechten Schläfe und dehnte sich allmälig über die laterale Seite des Gesichtes, dann erst über die ganze rechte Gesichtshälfte aus.

In einer meiner Beobachtungen von Syringomyelie war die Hyperidrosis durch lange Zeit auf die linke Stirnseite, den linken Nasenflügel und Wange beschränkt, während die anderen Gesichtsabschnitte frei blieben.

In einem anderen schwitzte nach Pilocarpininjection nur eine Stirnhälfte und die angrenzende Schläfe nicht, während das übrige Gesicht ganz nass war. (cf. Figur 1.)



Erklärung der Abbildung: Die punktirten Hautabschnitte sind hyperidrotisch. (Eigene Beobachtung).

Fig. 1.

Diese Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass die Schweisssecretion in einer Gesichtshälfte entweder von einem relativ langgestreckten Centrum (vielleicht im Halsmarke) oder von einer grösseren Zahl kleiner, nahe bei einander liegender Centren im unteren Halsmarke besorgt wird, von denen jedes resp. jeder Theil ein sich mit den anderen nicht völlig deckendes Schweissterritorium versorgt. Die Höhenausdehnung des Centrums oder der Centren im Rückenmarke dürfte keine sehr beträchtliche sein, da zumeist sämmtliche Schweissfasern des Gesichtes in Folge einer spinalen Schädigung auf einmal erkranken, und nur selten eine partielle Hyperidrosis an einer Gesichtshälfte auftritt. Eine solche könnte dann durch eine partielle Schädigung des Centrums im untersten Halsmarke resp. durch Wegfall der Function des einen oder anderen kleineren Centrums zu Stande kommen, Verhältnisse, auf welche wir später noch näher eingehen wollen.

Ziemlich zahlreiche Beobachtungen bei Spinalaffectionen zeigen weiters, dass auffallend oft eine obere Extremität nach Beginn des Rückenmarksleidens an Hyperidrosis oder Anidrosis erkrankt. Bald ist die Hand schwerer afficirt, bald die Schultergegend, zumeist aber ist die Schweisssecretion an der ganzen Extremität (Beuge- und Streckseite) gestört. Es kann diese Anomalie neben anderen sudoralen auftreten, sie kann aber auch — und dies ist von besonderer Wichtigkeit — als isolirte Störung passagerer oder dauernder Natur an einer Extremitaet zur Beobachtung gelangen. Wir haben also hiemit ein zweites spinales Schweissterritorium kennen gelernt, dessen selbständige Erkrankung bei spinalen Leiden uns klar demonstrirt, dass die Schweissbahnen einer Extremität in der Medulla spinalis wenigstens eine Strecke weit gesondert von den anderen verlaufen, und wahrscheinlich zu einem Centrum niederer Ordnung vereinigt werden. Wieder ist ein ähnliches Verhalten wie im Gesichte zu constatiren, wenn wir die sensiblen Versorgungsgebiete von Spinalnerven mit den spinalen Schweissterritorien vergleichen. Zieht man die jetzt bereits öfters zusammengestellten segmentalen Sensibilitätsschemen etwa die von Thorburn, Allen Starr oder Kocher, Bruns zu Rathe, so sieht man, dass ein gewisser Grad von Uebereinstimmung zwischen segmentalen sensiblen Versorgungsgebieten und dem eben erörterten spinalen Schweissterritorium besteht. Letzteres nimmt etwa dasselbe Territorium ein wie das sensible Versorgungsgebiet des 5., 6., 7. Cervical- und 1. Dorsalsegmentes zusammengenommen, begrenzt sich annähernd gleich demselben; die Grenzen sind aber zumeist nicht scharf.

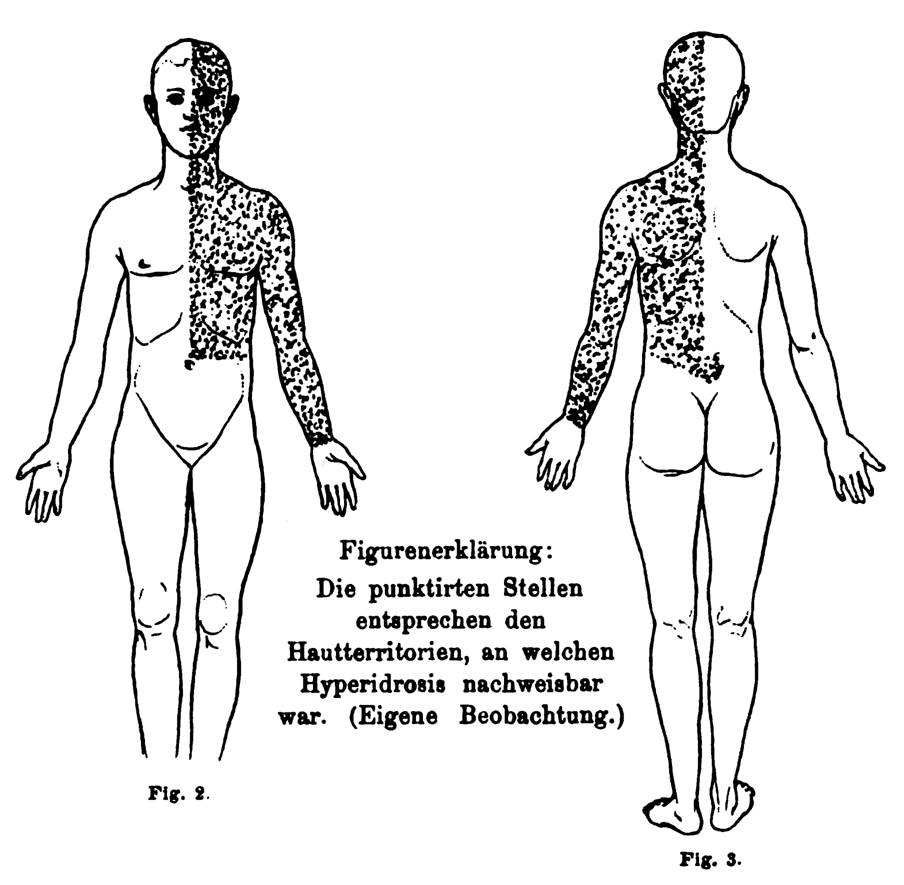
Wir haben also bereits in zwei spinalen Schweissterritorien der Haut analoge Erscheinungen constatiren können: die spinalen Versorgungsgebiete der Haut mit sensiblen Elementen decken sich annähernd in Bezug auf räumliche Ausdehnung mit den Hautterritorien, in welchen unter spinalen Einflüssen Schweissanomalien auftreten. Nur sind in beiden Fällen die spinalen Schweissterritorien ungleich grösser als die sensiblen Versorgungsgebiete einzelner Segmente, entsprechen vielmehr einer grösseren Zahl der letzteren zusammengenommen. Wir



werden für andere spinale Schweissterritorien erster Ordnung das gleiche Verhalten finden und glauben aprioristisch aus dem bisher vorliegenden Material den Schluss ableiten zu können: **Die Ausdehnung der spinalen Schweissterritorien erster Ordnung entspricht anscheinend wenigstens für einige bisher bekannt gewordene Areale im Ganzen und Grossen der segmentalen Vertheilung sensibler Hautnervenfasern, nur sind die Sensibilitätsterritorien einzelner Rückenmarkssegmete viel kleiner als die spinalen Schweissterritorien erster Ordnung und dürfte eines der letzteren an Ausdehnung zumeist mehrere der ersteren umfassen.** (Die Schweissterritorien zweiter Ordnung scheinen nicht mehr mit der segmentalen Vertheilung der Hautsensibilität übereinzustimmen.)

Ein drittes spinales grosses Schweissterritorium, welches eine gewisse Selbständigkeit aufweist, befindet sich an der oberen Thoraxhälfte, Hals und behaarten Kopfe. Es geht einerseits direct in die zwei früher beschriebenen spinalen Schweissgebiete über, andererseits begrenzt es sich (in verschiedenen Fällen verschieden hoch) etwa zwischen 5. und 8. Rippe (bisweilen erst in Nabelhöhe) mit einer annähernd halbkreisförmigen, um den Thorax herumgelegten Linie. Die untere Grenze ist nicht immer sehr scharf ausgesprochen, sondern findet des öfteren ein allmäliges Abklingen gegen die normalen Stellen zu statt, bisweilen ist aber, wie ich mehrmals beobachten konnte, die Abgrenzung eine ungemein scharfe. In diesem Gebiete, wie in dem spinalen, den Arm betreffenden Schweissterritorium können ganz ähnlich, wie im Gesichte, die Secretionsanomalien verschiedener Art sein, bald Hyperidrosis, bald Anidrosis, bald endlich paradoxe Schweisssecretion existiren. Auch für dieses Territorium scheint die für das Gesicht erhobene Beobachtung zu gelten, dass nicht das ganze Gebiet auf einmal zu schwitzen beginnt, sondern häufig nur bestimmte Stellen, worauf eine allmälige Ausdehnung der Hyperidrosis zu Stande kommt, bis letztere innerhalb der früher beschriebenen Grenzen stationär wird. Bei der Spärlichkeit genauer Beobachtungen muss man aber dahingestellt lassen, ob der Be-

ginn und das Fortschreiten stets in bestimmten Hautgebieten auftritt und so eine weitere segmentale Gliederung und Anordnung erwarten liesse. Am wahrscheinlichsten ist dies noch für die Hand, welche öfters bis zum Handgelenke isolirt schwitzt (bei zweifellos spinalen, die oberen Extremitäten betreffenden Leiden) resp. bei Schwitzen einer Extremität anidrotisch bleibt. (cf. Figur 2 und 3.)



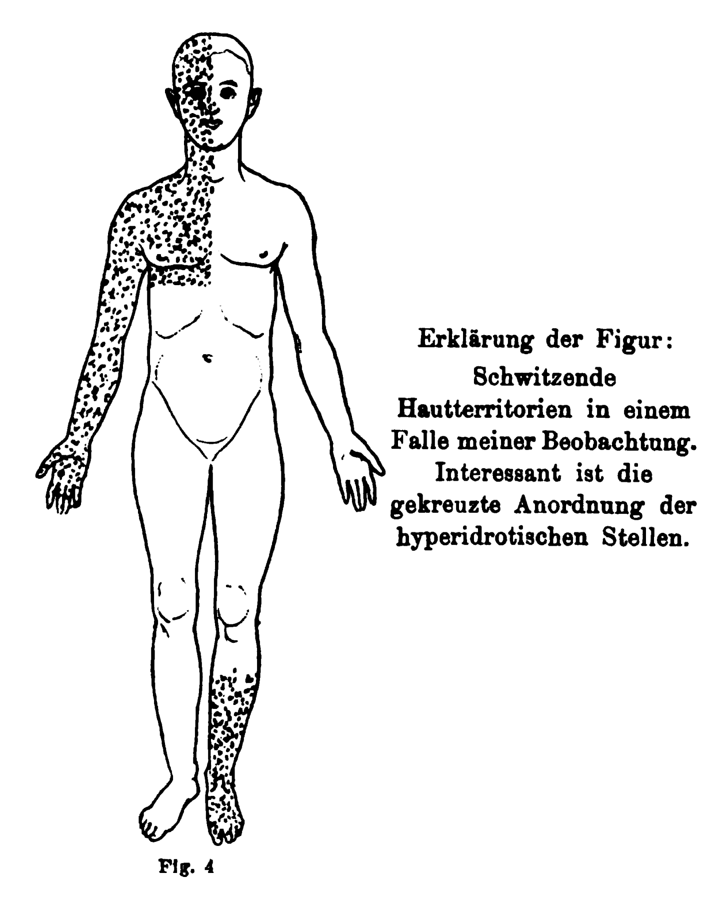
Figurenerklärung: Die punktirten Stellen entsprechen den Hautterritorien, an welchen Hyperidrosis nachweisbar war. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 2. Fig. 3.

Sehr interessant und höchst beachtenswerth ist der Umstand, dass in den publicirten Fällen und meinen eigenen Beobachtungen sehr oft zu gleicher Zeit mit den sudoralen Störungen auch Sensibilitätsstörungen vorhanden waren, welche die einzelnen Qualitäten der oberflächlichen Empfindung oder alle betrafen. Die Empfindungsstörungen waren aber sogar auch häufig an dasselbe Gebiet gebunden, wie die Anomalie der Schweisssecretion und deckten sich bisweilen vollkommen

mit letzteren oder nahmen auf der contralateralen Seite das gleiche Territorium ein, wie die Hyperidrosis der anderen Seite.

Ein solches Verhalten ist zu sinnfällig, als dass es ohne weiteres übergangen werden könnte. Es spricht dies dafür, *dass die Schweissfasern beim Menschen in Bezug auf ihre periphere Ausbreitung (soweit sie bisher gekannt sind) der segmentalen Vertheilung der sensiblen Nerven näher stehen, als die motorischen.* Sie folgen (es gilt dies nur für die bisher studirten Fälle, eine Generalisation ist derzeit noch unzulässig) denselben Gesetzen der Ausbreitung wie die sensiblen Nerven, sind oft neben denselben und, wenn Empfindungsstörungen allein ohne motorische Erscheinungen vorhanden sind, *nur* neben sensiblen Ausfalls- oder Reizungserscheinungen nachweisbar, und occupiren nicht selten Territorien mit den gleichen Grenzen. (cf. Figur 4.)



Erklärung der Figur:
Schwitzende Hautterritorien in einem Falle meiner Beobachtung. Interessant ist die gekreuzte Anordnung der hyperidrotischen Stellen.

Fig. 4

Wir werden später auf die Beziehungen zu den sensiblen Störungen nochmals zurückkommen.

Die drei bisher beschriebenen spinalen Schweissterritorien stossen nicht nur aneinander an, sondern erkranken nicht selten im Laufe eines Spinalleidens eines nach dem anderen, oder auch plötzlich alle drei auf einmal, worauf dann häufig das Leiden in Bezug auf Anomalien der Schweisssecretion stationär bleibt (cf. Figur 2, 3, 4). Es gewinnt so der Anschein, wie wenn die Schweissdrüsen des Kopfes, Halses, der Arme und oberer Rumpfhälfte mit Nerven in Verbindung stehen würden, die alle unweit von einander im Rückenmarke liegen, resp. zu Centren zusammentreten. Eine räumlich nicht übermässig ausgedehnte Krankheit kann so mit ausgedehnten sudoralen Anomalien einer Körperhälfte einhergehen.

Nicht in unmittelbarem Zusammenhange mit den soeben besprochenen Territorien steht ein viertes spinales Schweissterritorium, welches die unteren Extremitäten umfasst. Ueber dasselbe liegen noch weniger und vor allem weniger genaue Beobachtungen vor, als über die anderen spinalen Schweissterritorien. Es hat den Anschein, wie wenn in Folge localisirter spinalen Affectionen sich nur an einer unteren Extremität Schweisssecretionsanomalien entwickeln könnten, welche bald die ganze Extremität, bald nur die peripheren Theile (Fuss, oder Fuss und Unterschenkel betreffen, cf. Figur 4). Auch für dies Territorium gilt die klinische Erfahrung, dass, wenn überhaupt Symptome von Seite sensibler Nerven bei isolirter Schweisssecretionsstörung in einer unteren Extremität vorhanden sind, umfangreiche Störungen der oberflächlichen Sensibilität in dem gleichen Hautbezirke wie die Schweissanomalien bestehen oder sich die Sensibilitätsstörungen an einem Beine und in dem congruenten Bezirke am anderen Schweissanomalien sich finden. Das gleiche gilt überdies bisweilen von den anderen grossen spinalen Schweissterritorien, z. B. Störungen der oberflächlichen Sensibilität an einem Arme, der sudoralen Functionen am anderen.

Man ersieht aus den Darlegungen, dass unsere bisherigen Kenntnisse von den spinalen Versorgungsgebieten der Schweissnerven etwas dürftig sind. Es sind eben zu wenig Fälle genau



beobachtet oder genau beschrieben, zu selten das Experiment am Menschen zu Hilfe gezogen worden. Daher scheint es mir nicht ausgeschlossen, dass das weitere Studium dieser Veränderungen uns erhebliche Modificationen von dem eben von mir entwickelten Schema bringt, dessen Hauptzüge ich nochmals skizzire: Die spinalen Antheile der Schweissnerven versorgen die Schweissdrüsen bestimmter Hautterritorien anscheinend in gesetzmässiger Weise, welche der Anordnung der Schweissnerven im Rückenmarke entsprechen dürfte. Diese Versorgungsgebiete, welche ich als „spinale Schweissterritorien“ (erster Ordnung) bezeichne, umfassen umfangreiche Abschnitte der Hautoberfläche, welch erstere sich mehrfach ähnlich (aber weniger scharf) begrenzen, wie die segmentalen Sensibilitätsgebiete der Haut. Als „spinale Schweissterritorien erster Ordnung“ sind zu betrachten: Je eine Gesichtshälfte, je eine obere Extremität, die obere Rumpf-, Hals-, Nacken- und Kopfhälfte, je eine untere Extremität. Die Schweissterritorien sind paarig. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sie in spinale Schweissterritorien zweiten Ranges zerfallen, deren Grenzen sich aber derzeit nicht genügend sicher bestimmen lassen. Die spinale Anordnung der Schweissnerven lässt sehr nahe Beziehungen zur spinalen Anordnung der sensiblen Nerven erkennen.

Aus den ganzen bisherigen Darlegungen geht hervor, dass wir durch ein eigenthümliches Naturexperiment öfters in der Lage sind, Verhältnisse zu sehen, deren Erkenntniss sich sonst unserer Wahrnehmung verschliesst. Wir sehen bei Schädigung bestimmter Rückenmarksabschnitte die Aenderung der Schweisssecretion bestimmter Gebiete. Die ganze Lehre der Rückenmarksdiagnostik gebietet uns die Läsion der Schweissnerven an dieselbe Stelle zu verlegen, an welcher die Rückenmarksläsion sitzt.

Es ist also die Möglichkeit vorhanden und durch Beobachtungen am Menschen direct erwiesen, dass Erkrankungen in den verschiedensten Höhen der Medulla spinalis Anomalien

der Schweisssecretion verursachen. Wir werden noch im Laufe der weiteren Darlegungen den Nachweis zu erbringen trachten, dass es sich dann nicht immer um gleichwerthige Anomalien handelt, sondern dieselben zum guten Theile abhängig sein dürften von der Localisation der Erkrankung in der weissen oder grauen Substanz.

Was den Höhensitz der Affection anbelangt, so hat man bereits bei ganz hoch gelegenen Läsionen des Rückenmarkes erhebliche sudorale Anomalien gesehen (z. B. Wagner-Stolper, Bechterew [Sitz der Läsion wahrscheinlich schon im Anfangstheile der Medulla oblongata] Weiss etc.) aber auch bei Läsionen im mittleren oder unteren Cervicalmarke (z. B. Herhold, Kraus, Bernhardt, Mann, zahlreiche Beobachtungen an Syringomyeliekranken wie von Bernhardt, Seeligmüller, Schultze, Mund, Kocher, Minor, Raymond, mir, Goldschmidt und viele Anderen). Auch bei Erkrankungen des Brustmarkes in verschiedenen Höhen ohne Betheiligung des Halsmarkes sind Anomalien der Schweisssecretion mehr denn einmal beschrieben worden (z. B. in dem auf meine Veranlassung von Ehlich beschriebenen Falle, in der Beobachtung von Koer). Weitaus häufiger allerdings in Fällen, in welchen gleichzeitig Brust- und Halsmark erkrankt war (Hoffmann, ich, viele der oben genannten Autoren, Pal, Brandt, Laehr, Adler u. A). Selbst bei ziemlich tiefem Sitze einer Rückenmarkserkrankung können noch Schweissanomalien an den unteren Extremitäten auftreten, wie mehrere meiner Beobachtungen und Fälle von Strümpell, Köbner, Bawli, Wagner-Stolper, Erb u. A. zeigen.

Nach diesen pathologischen Befunden ist wohl anzunehmen, dass die menschliche Medulla spinalis fast ihrer ganzen Länge nach von Schweissfasern durchzogen wird und von den meisten Etagen des Rückenmarkes aus Anomalien der sudoralen Secretion ausgelöst werden können. Wir haben anderseits aber gezeigt, dass in den von uns angeführten Fällen in der Regel nur in beschränkten Territorien sich Schweissanomalien nachweissen liessen, während eigentlich durch Läsion aller von der Erkrankungsstelle peripher liegender Fasern





ein Schwitzen der Haut von dem betroffenen Territorium an bis zu den Fussspitzen erwartet werden müsste. Dieses eigenartige Verhalten — Schwitzen in bestimmten Territorien bei Spinalaffectionen — könnte auf zweierlei Weise gedeutet werden. Es laufen entweder die Schweissnerven nicht in geschlossenen Zügen, sondern zerstreut durch das Rückenmark und werden nur einzelne Faserzüge geschädigt, während andere von der Erkrankung verschont bleiben oder die Läsionen betreffen in den in Rede stehenden Fällen nicht die Bahnen selbst, sondern Centren zweiter Ordnung, in welche nur ein Theil der spinalen Schweissbahnen eintritt, nämlich jene, welche bald darauf das Rückenmark verlassen. Es liegen nun Erfahrungen vor, welche dagegen sprechen, dass die Schweissbahnen über den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes zerstreut sind, es sind dies die Fälle, in welchen eine Läsion von beschränkter Ausdehnung Hemihyperidrosis oder Hemianidrosis einer Körperhälfte hervorruft. Ein solches Verhalten ist mehrmals constatirt worden, ohne Vorhandensein einer completen Paralyse motorischer Natur einer Körperhälfte; es war also eine Querschnitterkrankung einer Rückenmarkshälfte nicht vorhanden und dennoch alle Schweissfasern getroffen. Auch die cerebralen Erkrankungen, in deren Verlauf neben motorischer oder motorischer und sensibler Hemiparese noch Hemihyperidrosis des Körpers sich einstellt (Seeligmüller, Kaposi u. A.) sind für die Annahme zu verwerthen, dass die Schweissbahnen mit einander und nicht allzu zerstreut verlaufen. In diesem Falle wäre es aber sehr unwahrscheinlich, dass nur einzelne der Fasern von der Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen sein sollten, die anderen gar nicht. Viel plausibler ist die früher schon vorweg genommene Annahme, dass die Ursache für das Auftreten von partiellen Schweissanomalien in bestimmten Hautterritorien durch Erkrankung von Centren im Rückenmarksgrau gegeben ist. Es bestünde dann eine weitgehende Analogie mit den bisher bekannten Störungen der Hautsensibilität auf spinaler Basis. Sind lange sensible Bahnen in ihrem spinalen Verlaufe getroffen, so resultiren daraus Sensibilitätsstörungen, welche bis zu den Zehen nach abwärts reichen; ist die Läsion nur halbseitig, so ist spinale sensible Hemiplegie vorhanden zumeist mit Zu-

nahme der Sensibilitätsstörungen distalwärts (u. zw. auf der contralateralen Seite). Hat aber der krankhafte Process die graue Substanz des Rückenmarkes selbst zum Sitze, so werden eigenartig begrenzte „segmentale" Sensibilitätsstörungen entstehen, welche nur dann bis zu den Zehen reichten, wenn das Rückenmarksgrau im Lendenmarke afficirt ist (bei centraler Erkrankung des unteren Sacralmarkes sind die Zehen schon wieder frei, bei centraler Erkrankung des Brustmarkes reicht der Sensibilitätsausfall noch nicht bis zu den Zehen), während die Läsionen der langen sensiblen Bahnen bei beliebigem Sitze oberhalb des Lumbalmarkes Empfindungsstörungen der Haut auf der contralateralen Seite bis zu den Zehen hervorrufen.

Sehr wahrscheinlich ist es nun, dass wir in Hinkunft in ähnlicher Weise werden unterscheiden müssen zwischen spinaler Schweissbahnläsion und der segmentalen Störung der Schweissnervencentren zweiter Ordnung. Die Bahnläsion dürfte aller Wahrscheinlichkeit nach in der weissen Substanz sich abspielen, da wir in der Substantia grisea des Rückenmarkes bisher keine langen Bahnen kennen; die Centrenläsion hängt sehr wahrscheinlich mit einer Erkrankung der grauen Substanz zusammen. Möglich ist, dass wir die genaue Unterscheidung werden klinisch machen können, vielleicht sogar für die Diagnose des Rückenmarkssegmentes überhaupt bei genauerer Kenntniss der einschlägigen Verhältnisse benützen können. Derzeit können wir aber unter Berücksichtigung des vorhandenen klinischen Materials folgende für die Verhältnisse beim Menschen geltende Sätze aussprechen: Die Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarkes ruft des öfteren segmentale Sensibilitätsstörungen hervor, welche bisweilen von partiellen Schweissstörungen segmentaler Natur (mit regionären Schweissanomalien) begleitet sind. Die Laesion der weissen Substanz des Rückenmarkes ist bisweilen von Schweissanomalien einer ganzen Körperhälfte begleitet. Diese sudoralen Störungen dürften einer Schädigung der langen Schweissbahnen entsprechen. Bei Erkrankung der grauen Substanz in der ganzen Länge des Rückenmarkes kann eine sudorale Anomalie einer ganzen Körperhälfte auftreten, jedoch ist ein solches Vorkommniss gewiss nur höchst ausnahmsweise vorhanden. — Die spinalen Schweisscentren und



die von ihnen entspringenden Fasern haben, wie bereits mehrfach erwähnt, innige Beziehungen zur Anordnung der sensiblen Fasern im Rückenmarksgrau und deren periphere Ausbreitung, jedoch ist es noch sehr zweifelhaft, ob auf dem Wege von der Substantia grisea der Medulla spinalis bis zur Haut durchwegs Schweissfasern und sensible Fasern mit einander ziehen, — zum mindesten scheinen mehrere vordere Rückenmarkswurzeln (Munk, Biedl) und manche motorischen Nerven (so der Facialis nach v. Frankl, Hochwart, Biel u. a.) Schweissfasern zu führen, anderseits aber auch sensible Hautnerven mit sudoralen Fasern zu verlaufen (Beobachtung von Fällen von Meralgia paraesthetica durch Sabrazès und Cabanne mit Anidrosis der anästhetischen Hautstelle (cf. Revue Neurologique 1900, pag. 63) und Haskovec mit Hyperidrosis).

Wie verhalten sich nun die langen Schweissbahnen von der grauen Substanz des Rückenmarkes an cerebralwärts? Sind wir berechtigt, sie in der Nähe der sensiblen Strangsysteme zu suchen; Nach allen klinischen Erfahrungen kreuzen sich die sensiblen Fasern sehr bald nach ihrem Eintritte in das Rückenmark und ziehen dann auf der contralateralen Seite aufwärts — es ist aber bisher nicht gelungen mit Sicherheit festzustellen, welche Stellen des Querschnittes von den leitenden Elementen der Hautsensibilität occupirt werden. In Betracht kommen der Vorderstrang, in welchem zahlreiche aufsteigend degenerirende Fasern sich befinden und die vorderen Abschnitte des Seitenstranges. Bezüglich des Verlaufes des centralen Theiles der Schweissbahnen beim Menschen können nur weitere pathologische Befunde Aufschluss geben, denn ich halte die Uebertragung der beim Thiere gewonnenen Befunde auf den Menschen nur unter Beobachtung äusserster Vorsicht und aller Cautelen für statthaft.

Die pathologischen Befunde zeigen, dass bei einem halbseitigen Schwitzen in Folge Laesion langer Bahnen, zumeist die Seite der motorischen Störungen mit der der Schweissanomalien zusammenfällt; die sensiblen Störungen befinden sich in der Regel auf der contralateralen Seite. (Fälle von Wagner-Stolper, Bechterew, Koer, Köbner u. A.) Doch darf nicht verschwiegen werden, dass in selteneren Fällen (z. B.

Herhold, Mann) das entgegengesetzte Verhalten statt hatte. Zumeist scheinen also die schon oberhalb der Medulla spinalis (in der Oblongata) gekreuzten Schweissnerven in der Nähe der motorischen Bahnen (aber nicht mit ihnen innig vereint) auf einer Seite des Rückenmarkes herunterzuziehen, in ein gleichseitiges Centrum der grauen Substanz des Rückenmarkes einzu-

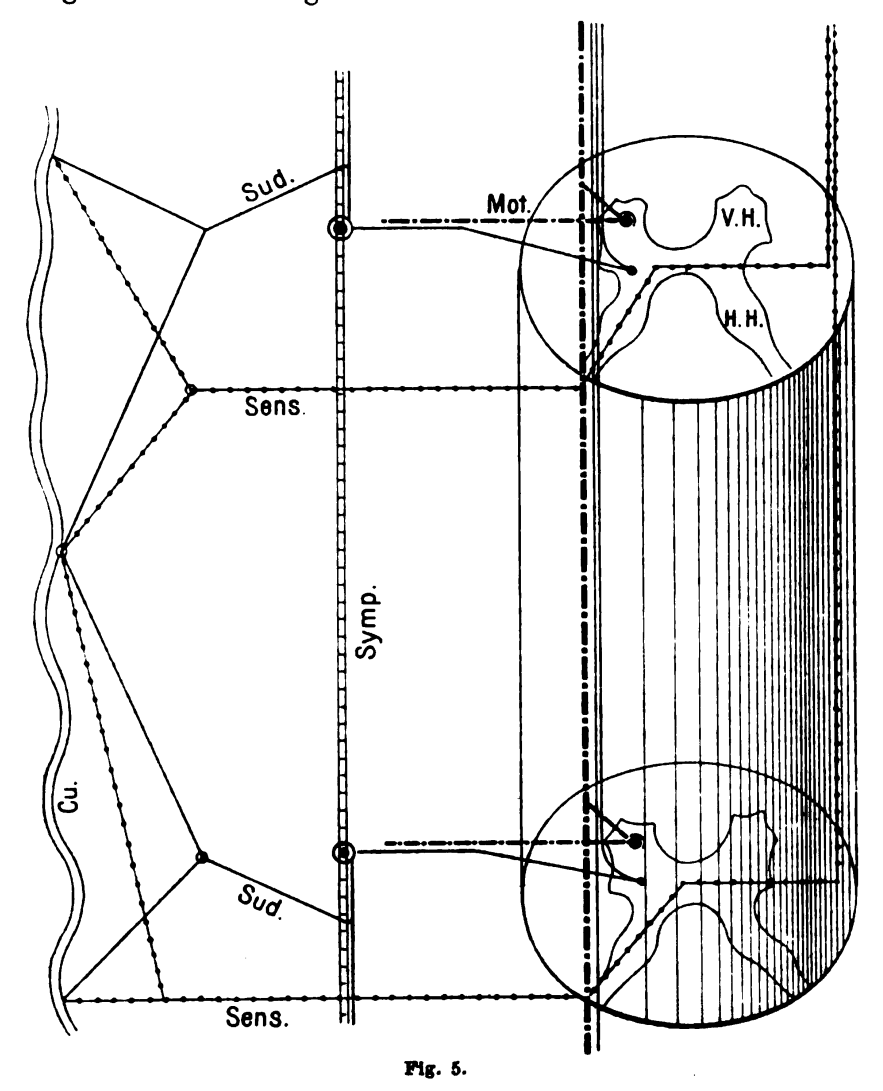


Fig. 5.

Erklärung der Fig. 5: Schematische Darstellung des Verlaufes der Schweissbahnen. V.H. Vorderhörner des Rückenmarkes. H.H. Hinterhörner des Rückenmarkes. Mot. Motorische Bahnen. Sens. Sensible Bahnen. Sud. Schweissbahnen. Symp. Grenzstrang des Sympathicus. Cu. Hautoberfläche.

strahlen und dann aus derselben Spinalhälfte wieder auszutreten. Die Schweissnerven einer Rückenmarkshälfte versorgen allem Anscheine nach nur Hautterritorien, die auf der gleichen Körperseite gelegen sind. Auf beifolgendem Schema ist der Verlauf der durch das Rückenmark hindurch ziehenden Schweissfasern dargestellt. (Figur 5.)

Ausser diesen beiden Formen von Schweissanomalien (beide auf spinaler Basis) gibt es noch andere, auf welche ich hier nicht näher eingehe: Die Schweissanomalien hervorgerufen durch Erkrankungen des Gehirns, des Bulbus, durch Läsion peripherer Nerven, die Acrohyperidrosis Kaposi's (das Schwitzen der gipfelnden Theile), sowie die Hyperidrose in Folge Schweissdrüsenanomalien an den Körperstellen, an welchen de norma die Schweissentwicklung die stärkste ist. (Achselhöhle etc.)

Hat die spinale Erkrankung beiderseits Schweisscentren oder lange Schweissbahnen afficirt, so sind doppelseitige sudorale Anomalien vorhanden, welche entweder auf beiden Seiten die gleichen Territorien betreffen (cf. Figur 1) oder verschiedene, so dass dann das Bild der „gekreuzten Hyperidrosis" (Kaposi) entsteht. Bei Halsmarkläsion kann durch Schädigung aller langen Bahnen Schwitzen beider Körperhälften, also universale Hyperidrosis wie in einer Beobachtung Wagner-Stolper auftreten.

Betrachtet man die beigegebene Figur (Figur 2), welche die Ausdehnung der Hyperidrosis in einem Falle meiner Beobachtung darstellt (ich verfüge über mehrere, ganz analoge Fälle), so drängt sich die Aehnlichkeit mit dem von Kaposi beschriebenen Falle („Hyperidrosis spinalis superior") unwillkürlich auf. Es sind die Störungen in meinem Falle nur einseitig, in dem Kaposi's doppelseitig. Dies stellt aber nach den früheren Ausführungen keinen principiellen Gegensatz dar (vide Figur 1). Nach der Ausdehnung des Schweissterritorium resp. dessen Begrenzung wäre conform Kaposi-Weidenfeld an die spinale Natur der Hyperidrosis zu denken u. zw. werden wir die Anomalie in diesem Falle in eine Parallele mit dem segmentalen Schwitzen Spinalleidender bringen müssen. Wir haben ja auch bei zweifellosen Spinalaffectionen (Tumor medullae spinalis — Fall von Seebohm) die Schweissanomalie (doppelseitig) in annähernd



dem gleichen Territorium wie in dem Falle Kaposi's [ebenso auch in einem Falle meiner Beobachtung (Abbildung 1)]. Die Annahme Kaposi's, dass es sich in seinem Falle, den ich auch zu untersuchen Gelegenheit hatte, um eine beginnende Spinalaffection (vielleicht Syringomyelie) handle, ist um so wahrscheinlicher, da bei dem Patienten Steigerung der Sehnenphaenomene an den unteren Extremitäten und Kyphose bestand. Oppenheim hat vor kurzem gezeigt, dass bei Syringomyelie die Wirbelveränderung den anderen Symptomen vorauseilen kann, ich habe schon vor Jahren in meiner Monographie über Syringomyelie darauf aufmerksam gemacht, dass Anomalien der Schweisssecretion und Steigerung der Sehnenreflexe Frühsymptome dieser Krankheit darstellen können. Es sind also Symptome vorhanden, welche jedes für sich und auch in der bei Patienten vorhandenen Gruppirung die Initialerscheinungen einer Spinalaffection (speciell Syringomyelie) darstellen können. Das jugendliche Alter des Kranken würde diese Annahme noch stützen.

Warum in dem einen Falle Hyperidrosis, Anidrosis in einem anderen, paradoxe Schweisssecretion in einem dritten sich zeigt, lässt sich derzeit nicht erklären. Jedenfalls reicht die Annahme, dass Reizung der Schweissfasern, resp. Schweisscentren Hyperidrosis, Lähmung oder Zerstörung derselben aber Anidrosis bedinge, nicht hin, um alle Verhältnisse zu erklären, sonst könnte nicht Hyperidrosis bisweilen bei Querschnittläsionen des Rückenmarkes an den unteren Extremitäten auftreten; für einen nicht unbeträchtlichen Theil der Fälle mag aber diese Erklärung zutreffen. Ich möchte aber noch dahin gestellt lassen, ob nicht in dieser Frage (besonders für die paradoxe Schweissreaction) noch manche uns unbekannte Verhältnisse eine bedeutsame Rolle spielen. Diese Störungen weisen einen ähnlichen Charakter auf, wie gewisse Sensibilitätsstörungen im Gefolge Erkrankungen der grauen Rückenmarkssubstanz; auch in diesen Fällen ist ein paradoxes Verhalten bei der Leitung sensibler Eindrücke zu beobachten: Wärme ruft den Eindruck der Kälte, letztere wieder die Sensation der Hitze hervor. Auch für diese Störungen fehlt uns eine ausreichende Erklärung vollkommen.

Bisweilen wird bei gleichbleibender Spinalläsion die Schweissanomalie allmälig schwächer und schwindet zuletzt; es spricht dies dafür, dass Collateralbahnen für die in Wegfall gekommenen eintreten können. Jedoch kann die Schweissstörung auch viele Jahre ohne Einschränkung des Schweissterritorium bestehen.

Bezüglich der Localisation der Schweisscentren auf dem Rückenmarksquerschnitte liegt eine ältere Ansicht von Charcot vor, der für eine Lage zwischen Hinter- und Vorderhorn plaidirt. Die bisherigen klinischen Erfahrungen scheinen diese Ansicht zu stützen. Für die Localisation in die lateralen Gruppen der Vorderhornganglienzellen, wie dies Biedl auf Grund der Erfahrungen der Thierexperimente supponirt, bieten die Befunde beim Menschen bisher keine genügende Stütze. Wir finden Anomalien der Schweisssecretion sowohl bei klinisch ziemlich reinen Hinterhorn- als auch ziemlich reinen Vorderhornerkrankungen (Poliomyelitis). Ueber den Verlauf der Schweissbahnen selbst können wir nichts sicheres sagen. Pierret meint, dass ein Fasersystem die vasomotorischen und secretorischen Fasern führe, welches in dem einspringenden Winkel zwischen Hinter- und Vorderhorn gelegen sei. Ich habe in einem Falle von gestörter Schweisssecretion im Gesichte (halbseitig) und einer oberen Extremität ein Fasersystem an dieser Stelle absteigend degenerirt gefunden, aber nicht gewagt, bei den gewaltigen anderweitigen Störungen diesen meinen Befund mit dieser relativ geringfügigen Anomalie in Verbindung zu bringen. Seeligmüller bespricht diesen meinen Befund bei der Discussion einer eigenen analogen Beobachtung, drückt sich aber auch bez. eines eventuellen Zusammenhanges mit aller Reserve aus. Wir sind also bei dem Mangel anderweitiger, eindeutiger Befunde über die Stelle des Verlaufes der spinalen Schweissfasern nur auf Vermuthungen angewiesen.

Bezüglich der Höhe des Austrittes sudoraler Fasern aus dem Rückenmarke beim Menschen wissen wir auch sehr wenig; am meisten noch über den Austritt der für die Gesichtshaut bestimmten sudoralen Fasern. Dieselben scheinen durch den Ramus communicans des zweiten, vielleicht auch des dritten Dorsalis in den Grenzstrang einzutreten und

gehen dann erst mit demselben aufwärts, um schliesslich z. Th. auf Umwegen zu den Schweissdrüsen der Gesichtshaut zu gelangen (so begleitet ein Theil der Fasern den Facialis in seinem intracraniellen Verlaufe). Die Schweissfasern für das Gesicht legen also keineswegs den nächsten Weg zurück, sondern bilden eine Schlinge, deren Umschlagstelle der Ramus communicans II (vielleicht auch III) bildet. Ob andere spinale Schweissfasern ebenfalls erst einen erheblichen Umweg machen, bevor sie zur Peripherie ziehen, ist bisher nicht bekannt. Möglich wäre es immerhin, da ich in zwei Fällen einer dorso-lumbalen Syringomyelie meiner Beobachtung, welche nach allen Symptomen nur die unteren Dorsalsegmente und nicht die oberen betraf, Hyperidrosis an der oberen Körperhälfte beobachtete, welche erstere sich erst nach dem Beginne der Spinalaffection eingestellt hatte. In dem einen Falle bestand eine Hyperidrosis der Hände, in den anderen eine Hyperidrosis einer Brusthälfte. Anderseits sprechen Erfahrungen dafür, dass die Centren für die grossen spinalen Schweissterritorien am Arm und der oberen Rumpfhälfte nahe bei einander und nahe dem Centrnm für das die Gesichtshaut umfassende Territorium liegen, sich also im oberen Brustmarke befinden dürften. Vielleicht erhalten diese Centren noch Faserzuzüge aus tieferen Rückenmarksebenen und lassen sich dadurch die eben erwähnten Fälle erklären.

Näheres über die intraspinalen Verhältnisse der Schweissfasern und die Höhe ihres Austrittes aus der Medulla spinalis beim Menschen könnte man, wie ich meine, am ehesten durch genaues Studium von Patienten mit Querschnittsläsionen des Rückenmarkes erfahren (cf. Arbeit von Lloyd; dieselbe ist erst nach begonnener Drucklegung dieser Mittheilung erschienen und konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden). Durch Application von Pilocarpin oder Anwendung schweisstreibender Proceduren dürfte der Verlauf resp. die Austrittshöhe der durch das Rückenmark ziehenden Schweissfasern bestimmt werden können.

Hiemit schliesse ich meine Ausführungen, welche darthun sollten, dass wir durch Verfolgen der klinischen Vorgänge bei Rückenmarkskrankheiten noch viele schätzenswerthe Aufschlüsse über Schweissbahnen und Schweisscentren beim Menschen erhalten dürften. Eine genauere Beobachtung der Kranken wird noch manches wichtige Detail bringen, vielleicht uns auch

das ganze complicirte System der Schweissbahnen und Schweisscentren enthüllen.

Die zur Erörterung der besprochenen Fragen herangezogene **Literatur** enthält zum grossen Theile nur äusserst dürftige Angaben, welche ich im Laufe von Jahren zumeist zufällig bei der Durchsicht der Krankengeschichten gefunden habe. Die Schweissanomalien werden von den Autoren sehr oft nur als unwesentlicher Nebenbefund betrachtet und in der Regel in den Krankengeschichten nur flüchtig erwähnt, selten bei Besprechung der Fälle discutirt. Ich gebe im Nachfolgenden den uns interessirenden Theil einiger der benutzten und verwendbaren Arbeiten wieder, habe mich aber im Texte auch auf andere, hier nicht erwähnte Publicationen und zum Theile auch auf meine eigenen, ziemlich zahlreichen Beobachtungen bezogen.

Paul Raymond. Les éphidroses de la face. Arch. de Neurol. 1885 p. 51. 31j. Mann. Krankheitsbeginn mit Schwitzen an der rechten Schläfe 1—2 Minuten nach dem Essen. Allmälig breitete sich die Schweisssecretion über die laterale (r.) Seite des Gesichtes, dann über die ganze rechte Gesichtshälfte, die r. Scheitelhälfte, Hals und r. Schulter ganz allmälig aus. An letzterer bestanden Anomalien erst seit mehreren Monaten, während die anderen Abschnitte seit $1\frac{1}{2}$ Jahren ergriffen waren. Keine Schweissanomalie an dem Rumpfe, den Armen, in axilla. Gemüthserregung bleibt ohne Einfluss auf die Schweisssecretion, wohl aber wird letztere durch Genuss scharfer Speisen hervorgerufen. Die Hyperidrosis begrenzt sich auch auf dem behaarten Kopfe streng halbseitig. Nie ist die Haut dabei geröthet. Lidspalten gleich weit. Nach der guten Beschreibung handelt es sich offenbar um Syringomyelie mit Störungen der thermischen Sensibilität und Schmerzempfindung im rechten Arme; keine motorischen Störungen. Leider hat Verf. so wenig an diese Möglichkeit gedacht, dass bei der Obduction an die Eröffnung des Wirbelcanals vergessen wurde!

Bechterew: Durch Verwundung des verlängerten Markes bedingte Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. VIII. Es bestand bei dem Kranken eine gekreuzte Lähmung. Im Gesichte war rechts die Tast- und Schmerzempfindung, am Halse, den Extremitäten und dem Rumpfe l. dieselben Empfindungsqualitäten erloschen. Motorische Parese der rechten Körperhälfte. Der Kranke schwitzt stets stärker an der rechten Körperhälfte.

Targowla: Un cas de Syringomyélie atypique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1894. 52j. Pat. mit Syringomyelie. Motorische Parese und geringe Muskelatrophie an der rechten oberen Extremität bei



Freibleiben der linken. Thermo-Anaesthesie und Analgesie an beiden Händen und Vorderarmen. Seit Jahren ist die Schweisssecretion auf der r. Seite vermindert; die Wäsche des Pat. ist stets nur auf der l. Seite feucht.

Seebohm: Ueber einen Fall von Tumor medullae spinalis. Strassburg. Inaugur.-Dissertat. 1889. 30j. Aufseher. Zuerst spastische Parese, später complete motorische und sensible Lähmung der Beine; die sensible Lähmung reicht bis zur Höhe der Brustwarzen. Temperatursinnsstörungen an beiden Armen und dem Rumpfe. Hyperidrosis des Gesichtes, der Arme und des Rumpfes bis zur Nabelhöhe nach abwärts.

Erb: Ueber acute Spinallähmung beim Erwachsenen. Archiv f. Psychiatr. Bd. V. Beobachtung 7. Mit eintretender Schwäche der Beine blieben bei Pat. die Fussschweisse aus. Nach mehreren Jahren stellten sich mit Besserung der Erscheinungen wieder die Fussschweisse ein.

Minor: Klinische Beobachtungen über centrale Hämatomyelie. Arch. f. Psychiatr. Bd. XXVIII. Fall 3. Bei einem 28j. Taglöhner, bei welchem plötzlich eine Lähmung aufgetreten war, schwitzte die Stirnhaut nur auf der rechten Seite und während hier grosse Schweisstropfen perlten, war die Haut der linken Stirnhälfte trocken. Am übrigen Gesichte ist der Unterschied zwar auch vorhanden, aber weniger deutlich. Die Hyperidrosis einer Stirnhälfte blieb unverändert. Die l. Lidspalte enger, linke Pupille kleiner als rechte, Analgesie und Thermo-Anaesthesie an den Armen, aber nicht im Gesichte. Parese und Atrophie der Pectoralen und der Muskeln der oberen Extremitäten.

Bawli: Syringomyelie und Trauma. Inaugural-Dissertation. Königsberg. 1896. Fall von traumatischer Erkrankung der tiefsten Rückenmarksabschnitte mit Sensibilitätsstörungen um das Genitale, am Perineum, um den Anus und auf der Rückseite der Oberschenkel (Fall mit Autopsie). Am l. Unterschenkel und Fusse die Haut mit starken Schweisstropfen besetzt, während am rechten sich nur die Zehen ein wenig feucht anfühlten.

Wagner-Stolper: Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Deutsche Chirurgie. 1898. Fall 24. Contusion des Sacralmarkes. „Reithosenartiges" Territorium der Sensibilitätsstörung mit Erscheinungen im Gebiete des 1.—4. Sacralsegmentes. Beide Füsse in totaler schlaffer Lähmung. Im Knie und Hüftgelenke keine ausgesprochene Lähmung. Die gelähmten Füsse schwitzen immer stark und Patient hat stets Kältegefühl in ihnen.

Fall 31. Messerstich zwischen dem 2. und 3. Halswirbel. Bild der Halbseitenläsion des Rückenmarkes. Nach längerer Zeit bestehen rechts vom Processus xiphoides an nach abwärts Störungen der oberflächlichen Sensibilität (Hypalgesie, Anaesthesie, Thermo-Anaesthesie), links motorische Lähmung der Extremitäten und Thoraxmuskulatur. Die Haut an der linken Brusthälfte schwitzt sehr stark, angeblich besonders in der Nacht. Daher rührt offenbar ein „Frieselausschlag", der besonders im linken Epigastrium zu bemerken ist.

Fall 57. Dislocation des 5. Halswirbels nach rückwärts durch Muskelzug. Complete motorische Lähmung der Arme, hochgradige moto-

rische Parese der Beine. Keine grobe Sensibilitätsstörung an den Armen (genauere Angaben hierüber fehlen). Auffallend starke Schweisssecretion auf Brust und Rücken. Allmähliger Rückgang der Lähmungen (zuerst der Schultergürtelmuskulatur). 14 Tage nach der Verletzung hört die Hyperidrosis an der Brust auf, tritt aber neuerdings im Gesichte auf und besteht am Rücken fort. Allmähliger Rückgang aller Lähmungen. Die starke Schweissabsonderung schränkte sich räumlich immer mehr ein (genauere Details fehlen) und war 7 Wochen nach der Verletzung nur noch im Gesichte bemerkbar und schliesslich auch nur nach jeder Mahlzeit. In der 9. Woche hörte sie ganz auf.

Mann: Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Fall 6. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. X. 29j. Maurer. Destruction der rechten Rückenmarkshälfte in der Höhe des 8. Cervicalsegmentes (Autopsie). Die rechtsseitigen Extremitäten sind motorisch gelähmt, die linksseitigen frei, hingegen ist nahezu die ganze linke Körperhälfte von sensiblen Störungen betroffen (Analgesie und Thermo-Anästhesie). Später an der rechten Seite eine gürtelförmige hypalgetische Zone von der 3.—12. Rippe (segmentale Sensibilitätsstörung). Am l. Fusse fiel eine ausserordentlich profuse Schweisssecretion auf, während der rechte Fuss gar nicht schwitzte.

Strümpell: Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. Bd. X. Springomyelie. Sturz im 17. Lebensjahre auf den Rücken und die rechte Seite. Bemerkte später Parästhesien an den Beinen und Füssen. Gibt mit Bestimmtheit an, erst seit dieser Zeit an häufigem, starken Schwitzen des Leibes und rechten Beines zu leiden, so dass diese Körpertheile zuweilen feucht abgezeichnet in den Betttüchern erscheinen." Erst Jahre später Schwäche im rechten Arme, noch später im r. Beine. Sensibilität zeigt nirgends eine wesentliche Abnahme. (Nicht angegeben, ob auf alle Qualitäten untersucht wurde.)

Fürstner und Zachner: Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Hohlenbildungen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XIV. Rechtsseitige Analgesie und Thermo-Analgesie. Im Verlaufe trat schon bei geringen Anstrengungen im Bereiche der rechten Gesichtshälfte starke Schweisseruption auf. Zu wiederholten Malen später eine Körperhälfte betreffende Schweissabsonderung, welche dann schwächer wurde.

Adler: Springomyelie (Krankendemonstration). Deutsche medicinische Wochenschrift, 1893, p. 432. Die gesammte Armmuskulatur ist links atrophisch. L. ist am ganzen Arme und auch an der l. Rumpfhälfte die Schmerzempfindung theils herabgesetzt, theils erloschen. Im Bette tritt Schweissausbruch nur am linken Arme auf.

Herhold: Ueber einen Fall von Halbseitenverletzung des Rückenmarkes. Deutsche medic. Wochenschr. 1894. p. 9. Vor 25 Jahren Stichverletzung des Rückenmarkes in der Höhe des 6 Halswirbels. R. seitige motorische Beinlähmung und l. seitige (alle Qualitäten der oberflächlichen Sensibilität betreffende) sensible Lähmung von der 3. Rippe nach abwärts. Das l. Bein soll stärker schwitzen als das rechte.



Koer: Ein Fall von Brown-Sequard'scher Lähmung. Neurolog. Centralblatt 1891 No. 2. Vor 12 Jahren Stich in den Rücken. Motorische Lähmung der linken unteren Extremität, sensible Lähmung der rechten und der linken Seite des Rumpfes. Es fiel dem Pat. auf, dass er an dem l. Fusse stärker schwitzte als an dem rechten. Trotz Fehlens vasomotorischer Störungen ist der Schweiss an der linken Unterextremität deutlich stärker als an der rechten.

Köbner: Spinale Hemiplegie. Arch. f. klin. Medicin. Bd. XIX. 28j. Mann. R. Bein vollkommen motorisch gelähmt, l. nicht. R. Bein hyperästhetisch und hyperalgetisch. L. Bein zeigt syringomyelische Dissociation der Sensibilität. Das r. Bein schwitzt stärker als das linke, beide aber schwächer als der übrige Körper.

Ehlich: Ein Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Wiener klin. Wochenschr. 1893. 38j. Mann mit Stichverletzung der oberen Brustwirbelsäule. Motorische Parese des rechten, complete motorische Paralyse des l. Beins. Mässige Hypästhesie und Hypalgesie im l. Beine, im r. Beine die oberflächliche Sensibilität für alle Qualitäten erloschen. Patient gibt spontan an, dass ihm seit der Verletzung eine vermehrte Schweissabsonderung der Beine aufgefallen sei; jedoch besteht keine Differenz in der Stärke der Schweissabsonderung zwischen beiden Beinen.

Bernhardt: Partielle Empfindungslähmung. Erlenmeyer's Centralblatt 1887. p. 420. Fall 1. Syringomyelie. R. keine Störungen. L. am ganzen Arme bis zum Unterkieferrande und bis zur Hinterhauptgegend analgetisch. Die Analgesie reicht nach unten hin bis zur 4.—5. Rippe. Krallenhand links. Die l. obere Extremität (auch l. Hand und Finger wie l. Gesichtshälfte häufig von dichten Schweissperlen bedeckt im deutlichsten Gegensatze zu den entsprechenden Partien der rechten Körperhälfte.

Fall 3. Syringomyelie L. Arm, Schulter, Nacken, Brust bis zur 5.—6. Rippe und Hinterhaupt bis zur Ohr-Scheitel-Kinnlinie analgetisch) L. Gesichtshälfte hypalgetisch. Patient theilte mit, dass seine „empfindungslosen" Theile links viel stärker (beziehungsweise überhaupt) schwitzen, als der entsprechende Körpertheil rechts, was auch von der linken Kopf- und Gesichtshälfte gilt.

Bernhardt: Ueber die sogenannte Morvan'sche Krankheit. Deutsche medic. Wochenschr. 1891. No. 8. Der r. Arm des Pat. (Syringomyelie) paretisch, an demselben schwere trophische Veränderungen. Rechts im Gesichte, am Halse, Rumpfe und der oberen Extremität Sensibilitätsstörungen, l. keine. In der heissen Stube oder nach angestrengter Arbeit rinnen grosse Schweisstropfen von seiner linken (gesunden) Kopf- und Gesichtshälfte, desgleichen sind die l. Hals- und Rumpfseite und die l. obere Extremität schweissbedeckt, während die rechtsseitigen analgetischen und anaesthetischen Stellen entweder vollkommen trocken sind oder nur einen Hauch von Feuchtigkeit beobachten lassen. B. hat diese Eigenthümlichkeit sowohl beim spontanen Schwitzen, als auch bei der durch Pilocarpininjection hervorgerufenen Schweisssecretion beobachtet.

Bernhardt: Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Arch. f.



Psychiat. Band XXIV. Die Patientin (mit Syringomyelie) schwitzt seit Jahren im Gesichte nur auf der rechten, nie auf der linken Seite im Gesichte. An der l. oberen Extremität motorische und sensible Lähmung, r. beginnt die sensible Lähmung von der Mamma an nach abwärts (mit Freibleiben des Arms).

Fr. Schultze: Klinisches über Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XIII. Fall 1. 43jähriger Mann mit Syringomyelie. Seit 10 Jahren traten heftige Paraesthesien in der Haut des ganzen linken Armes, des zugehörigen Schultergebietes und der l. Hälfte des Thorax bis zum Rippenbogen herab, auf. Gleichzeitig hörte die Schweissabsonderung der linken Kopfhälfte und des ganzen, von den brennenden Empfindungen betroffenen Gebietes auf.

Im Gesichte die Schmerzempfindung wenig herabgesetzt, sonst normal. An den beiden oberen Extremitäten besteht syringomyelische Dissociation der Sensibilitätsstörungen. Am Rumpfe bis zur 6. Rippe im rechten oberen Abschnitte des ganzen Rumpfes Schmerz- und Temperatursinn herabgesetzt, wie an den Armen. Weiter abwärts noch bis Inguinalbeuge die Sensibilität für diese Qualitäten stark abgestumpft. L. Temperatur- und Schmerzsinn bis zum Rippenbogen wie rechts, nur im 6. Intercostalraume Thermohyperästhesie r. in derselben Höhe Temperaturempfindung vorhanden). 5—10 Minuten nach einem Handbade erschienen an der r. Kopfhälfte bis zur Mittellinie, an der r. Hals- und r. Brusthälfte bis zur Höhe der 6. Rippe grosse Schweisstropfen. Nach unten bis zur Sohle nimmt die Schweissabsonderung ab, aber sie ist noch stärker als an der l. Sohle. L. Kopf, Hals und Brust bis zur 6. Rippe trocken, von da abwärts bis zur Sohle erscheint die Haut mehr gleichmässig feucht. Nur im 7. und 8. Intercostalraume mehr zur Mitte zu, ist die Schweissabsonderung entschieden stärker, als an den anderen Partien.

H. Schlesinger: Centrale Tuberkulose im Halsmarke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. VIII. 42j. Mann mit rasch sich entwickelnder Parese der rechtsseitigen Extremitäten, Andeutung von dissociirter Empfindungslähmung an derselben. Bulbaere Erscheinungen. Hyperidrosis der rechten Gesichtshälfte und der rechten oberen Extremität. Die Obduction ergab einen centralen Tuberkel im 1.—4. Cervicalsegmente mit distal bis zum oberen Brustmarke allmählig abklingenden Veränderungen.

A. Seeligmüller: Zur Lehre von der Hyperidrosis unilateralis faciei. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XV. H. 3. und 4.

Fall 5. 35j. Schreiner mit Syringomyelie. Parese und Atrophie an der rechten oberen Extremität; an derselben Extremität dissociirte Empfindungslähmung. Auf Injection von Pilocarpin Schweissausbruch am ganzen Körper, besonders lebhaft im Gesicht mit erheblichem Ueberwiegen der l. Gesichtshälfte.

Fall 1. 54j. Mann. Rechtsseitige cerebrale Hemiplegie mit sensiblen Ausfallserscheinungen und Sprachstörungen. Die ganze rechte Körperhälfte fühlt sich feuchter an als die linke. Wenn Pat. in der Sonne sitzt,



bilden sich reichliche Schweisstropfen an der rechten Gesichtshälfte, während die linke nur mässig feucht ist.

Rumpf: Ueber einen Fall von Syringomyelie etc. Neurolog. Centralbl. 1889. No. 7. Kranker mit sehr ausgedehnten Störungen, sowohl motorischer Natur an den Händen, als auch sensibler Art (Schmerz- und Temperatursinn betreffend) fast am ganzen Körper. Es liess sich leicht und häufig constatiren, dass Patient nur auf der linken Seite schwitzt. Schon bei ganz geringen Anstrengungen sieht man die linke Stirne und Schläfe voll Schweiss, während die rechte ganz trocken bleibt. Das gleiche tritt auch aber erheblich schwerer an der ganzen linken Körperhälfte auf. Künstlich lässt sich das Schwitzen der linken Stirne und Schläfe schon durch ein heisses Handbad hervorrufen, während die rechte Stirn und Schläfe nicht im Geringsten daran Theil nehmen. Bei Apomorphin-injection tritt Uebelkeit und linksseitiges Schwitzen ein.

Pal: Zur Klinik des Morvan'schen Symptomencomplexes. Jahrb. der Wiener Krankenanstalten. Bd. III. Fall 1. Motorische Erscheinungen an der r. oberen Extremität. R. Cheiromegalie. Temperatur- und Schmerzsinnstörungen nur rechts an der oberen Rumpfhälfte und der rechten oberen Extremität. An der rechten Hand besteht eine abundante Schweisssecretion, wo auch das Auge kleinste Tröpfchen wahrnimmt, während die linke Hand die normale Hautdecke zeigt, eher trockener als normal ist.

Jolly: Fall von Othämatom bei Syringomyelie. Charité-Annalen. XXIV. Bd. Auf der rechten Seite des Gesichtes bestanden bei dem Pat. Sensibilitätsstörungen. Der Kranke schwitzte häufig stark, dabei blieb aber die ganze rechte Gesichtshälfte stets trocken.

Tambourer: Syringomyelie. Neurol. Centralblatt. 1892. p. 493. Der Patient ist seit 13 Jahren krank. Es bestehen Atrophie und Sensibilitätsstörungen beider Oberarme und Bulbaersymptome. Seit 2 Jahren schwitzt Pat. an der l. Seite des Rumpfes und Gesichtes.

H. Simon: Ueber Hydromyelie. Inaugural-Dissertation. Halle 1895. Es bestand in dem Falle S's. eine starke Hyperidrosis der anästhetischen und analgetischen Volae manuum und an den ebenfalls anästhetischen Plantae pedum. Im weiteren Krankheitsverlaufe trat zu gleicher Zeit mit einem erheblichen Rückgange der sensiblen Lähmungserscheinungen ein sehr auffälliger Rückgang der Hyperidrosis ein.

H. Schlesinger: Die Syringomyelie. Wien. 1895. Fall 5. Pat. bemerkte als Initialsymptom, dass er an der linken oberen Extremität und an der linken Gesichtshälfte viel stärker schwitzen musste, als in den entprechenden Regionen der anderen Seite. Verlust des Schmerz- und Temperatursinnes am l. Arme. Vollständiger Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung in der linken Gesichtshälfte. Parese und Muskelatrophien in der l. oberen Extremität. Die l. Hand fortwährend kühler als die rechte und ist auch bei kühler Witterung mit Schweiss bedeckt.

Fall 17. 27j. Arbeiterin. Seit 11 Jahren Schmerz- und Temperatursinnstörung im rechten, später im l. Arme, ebenso motorische Störungen (Parese und Atrophie); sehr erhebliche Sensibilitätsstörungen in der



rechten Gesichtshälfte. Auf der r. oberen Rumpfhälfte bis zur Nabelhöhe Analgesie und Thermo-Anaesthesie, l. Hyperästhesie im gleichen Territorium. Am l. Unterschenkel Thermo-Hypalgesie. In letzterer Zeit schwitzte Pat. ziemlich viel und zwar nur in der rechten Gesichtshälfte, der rechten Brustseite und dem rechten Arme, am linken Unterschenkel und linken Fuss; dieses Verhalten wurde auch an der Klinik nachgewiesen.

In einer anderen meiner Beobachtungen (vide die früher citirte Monographie pag. 33) war bei einer jungen Wäscherin eine abundante Schweisssecretion ohne anderweitige vasomotorische Störungen an einem Arme als Frühsymptom aufgetreten und hatte der Pat. unmöglich gemacht, ihre Beschäftigung (Bügeln) weiter auszuüben, da alle Wäschestücke, die durch ihre Hand gingen, schmutzig wurden. Erst lange Zeit später trat ausgesprochenes Schwächegefühl und hochgradige Atrophie der Muskulatur ein. Es breitete sich damit zu gleicher Zeit die Hyperidrosis auf eine Hälfte des Gesichtes, Halses und Rumpfes aus.

Goldschmidt: Ein Fall von Syringomyelie. Wiener klinische Wochenschrift 1893 No. 26. Nach Pilocarpininjectionen schwitzte die Pat. an der l. Gesichtshälfte stärker als an der r.; G. konnte dies auch einmal ohne Injectionen constatiren. Pat. schwitzte sonst auch an den heissesten Sommertagen nicht an der l. Thoraxhälfte und am l. Arme bestanden hochgradige Sensibilitätsstörungen, rechts keine. Im Gesichte keine Sensibilitätsanomalien.

Hoffmann: Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde B. d. III. Beobachtung 9. 31jähriger Landwirth durch 3 Jahre beobachtet (Autopsie — Syringomyelie). Beginn mit Schwäche und Schmerzen im l. Arme, später Abmagerung daselbst, und Analgesie sowie Thermo-Anästhesie. „Verbunden mit grosser vasomotorischer Reizbarkeit der Haut des betreffenden Armes war eine über den ganzen Arm und die linke Thoraxhälfte ausgehende Hyperidrosis . . . . Morgens war der ganze linke Hemdärmel durchnässt, der rechte trocken.“ Um diese Zeit wurden Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung am ganzen Rumpfe (links stärker als rechts) und Halse bis zum Scheitel constatirt. Mit dem Auftreten von Bulbärsymptomen waren auch starke Schweisse des Hinterkopfes gekommen; zu gleicher Zeit mit Kälteparästhesien im l. Arme auch Hyperidrosis desselben. Auch später ist noch „Schweiss der linken Körperhälfte“ vermerkt.

Fall 8. 47jähriger Landwirth. Beiderseitig motorische und sensible Erscheinungen an den oberen Extremitäten, Hypalgesie und Thermo-Hypästhesie an der Brust. L. sind die Erscheinungen mehr ausgesprochen. Trigeminusgebiet frei von Sensibilitätsstörungen. Des Morgens fast regelmässig Hyperidrosis der l. Kopfhälfte.

Neuhaus-(Oppenheim): Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmarke. Inaugural-Dissert. Berlin. 1889. 24j. Näherin. Rechtsseitige Sympathicuslähmung, Atrophie kleiner Handmuskeln rechts, Parese des r. Beines. Temperatursinnstörungeu an beiden unteren Extremitäten und am Rumpfe bis etwa zur zweiten Rippe nach aufwärts beiderseits. Die



linke Gesichts- und Halshälfte ist mit Schweiss bedeckt, die rechte trocken, Späterhin verschwand nach einer eingeleiteten Schmiercur die Hyperidrosis.

Laehr: Ueber Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen Charité-Annalen. Bd. XXII. Fall 14. Syringomyelie 42j. Näherin mit Beginn der Parese in dem r. Beine später in der l. Hand. Nach Jahren deutliche ausgedehnte Thermohypaesthesie bis zum Halse. Hypaesthesie an den Beinen und der l. Hand; Atrophie der Schultermuskulatur (r. deutlicher als l.). Nun Hyperidosis der linken Brust-, Hals- und Gesichtsseite.

Ausser den eben erwähnten findet man noch Angaben über Schweissanomalien bei Spinalaffectionen in den Krankengeschichten von Fr. Schultze, Dejerine-Mirallié, Glaser, Gyurman, Wetzel, Brandt, Horst, Mund, Lamacq, Chauffard-Griffon, Jaquet, Weiss und vielen anderen.

Ich habe ausser den früher erwähnten eine ziemlich beträchtliche Zahl von Fällen mit spinaler Hyperidrosis gesehen, von denen ich aber nur noch einige, besonders interessante und wichtige hier kurz anführe.

1. Einer meiner Kranken mit ausgedehnten Muskelatrophien und Sensibilitätsstörungen im Gesichte und am ganzen Körper schwitzte nur in der rechten (anästhetischen und analgetischen Gesichtshälfte, aber nur bei Kälteeinwirkung (paradoxe Secretion). Je kälter, desto stärker perlte der Schweiss in einem Territorium, welches die ganze rechte Gesichtshälfte umfasste und in der Mittellinie streng abschnitt. Auch bei grösster Hitzeeinwirkung trat am übrigen Körper oder an der rechten Gesichtshälfte keine Schweissbildung auf. (Publicirt in meiner Monographie über Syringomyelie).

2. 32j. Kutschersgattin mit Caries der obersten Brustwirbelsäule und Compressionserkrankung des Rückenmarkes. Paraparese an den unteren Extremitäten, Blasenstörungen. Sensibilität nur an der ulnaren Seite der oberen Extremitäten (Vorderarm und Hand) in Bezug auf Temperatursinn gestört, sonst normal. Vor 2 Jahren trat zuerst Hyperidrosis an der l. Stirnhälfte, später an der l. Wange auf und persistirte bis nun. Seit einigen Monaten Zunahme der Paresen, Parästhesien in den Armen und der Schweisssecretion. Bei Nacht ist die ganze linke Körperhälfte bis zum Nabel in Schweiss gebadet, das Hemd ist auf der l. Seite des Morgens ganz feucht. Bei der Untersuchung sieht man l. Stirne l. Wange und l. Hälfte der Nase, sowie Oberlippe genau bis zur Mittellinie mit grossen Schweisstropfen besetzt, während die r. Gesichtshälfte trocken ist. Das Kinn ist auf beiden Seiten trocken (soll auch sonst trocken sein). Am Rumpfe bis zur Nabelhöhe die l. Seite sehr stark schwitzend; die Hyperidrosis schneidet mit der Mittellinie ab. Hyperidrosis an der ganzen linken oberen Extremität. Der übrige Körper vollkommen, keine Erscheinungen von Seite des Halssympathicus. Erhöhte vasomotorische Erregbarkeit, deutlicher Dermotographismus.

3. Kranke mit Syringomyelie (konnte von mir dank Professor v. Frankl und Collegen v. Czyhlarz an der Klinik Nothnagel untersucht werden). An beiden Händen mässige Atrophien der kleinen Handmuskeln.



Nur an der r. oberen Extremität (Hand) Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung, sonst Sensibilität am Körper normal. Linksseitige Lähmung des Halssympathicus. Pat. schwitzt seit jeher an beiden Hohlhänden.

Zu wiederholten Malen wurde die Schweisssecretion nach Pilocarpininjectionen oder anderen schweisstreibenden Proceduren (Zudecken) beobachtet. Man beobachtet dann ein eigenthümliches Verhalten der Schweisssecretion. Zuerst beginnt die rechte Stirnhälfte zu schwitzen, sodann die ganze rechte Gesichtshälfte mit Ausnahme der Augenlider, die ganze l. Gesichtshälfte bis zum unteren Augenlide nach aufwärts (l. Stirnhälfte, l. Schläfe, l. Ohr bleibt frei). Es tritt weiters Hyperidrosis der ganzen oberen Körperhälfte bis zu einer Linie auf, die etwa 3 Querfinger über dem Nabel rings um den Rumpf läuft. Auch die ganzen oberen Extremitäten gleichmässig von der Hyperidrosis betroffen. Die untere Körperhälfte schwitzt nicht von der früher erwähnten Linie an nach abwärts mit Ausnahme eines kleinen Territorium über dem Kreuzbeine. Erst bei starker Einpackung tritt (cca 20 Minuten nach der Injection) auch Schweiss an der unteren Körperhälfte auf, er ist aber äuserst spärlich, während er an der oberen Körperhälfte mit Ausnahme der l. Stirnhälfte in hellen Tropfen steht.

4. 54j. Taglöhner mit Syringomyelie (durch Autopsie verificirt). Der Kranke konnte von mir durch das freundliche Entgegenkommen des Primarius Docent Dr. Schnitzler auf dessen Abtheilung im Franz Joseph-Spitale untersucht werden. Schmerzlose Mutilation an den Fingern. Phlegmone des rechten Vorderarmes. Die Krankheit besteht seit mindestens 13 Jahren, seit kurzer Zeit empfindet der (sehr unintelligente) Patient profuse Schweisse. Ausser Muskelatrophien an den oberen Extremitäten (r. Vorderarm ist amputirt) noch Sensibilitätsstörungen (Thermo-Anästhesie und Analgesie) im Bereiche der ganzen oberen Körperhälfte inclusive Kopf bis zu einer in Nabelhöhe um den Rumpf gelegten Linie. Patient schwitzt genau in gleicher Ausdehnung auf der linken Körperhälfte mit Ausnahme der Hand. Die genaueren Notizen darüber lauten: Patient schwitzt 3—4 Mal des Tages anfallsweise auf der linken Körperhälfte und zwar im Gesichte, Thorax bis zur horizontalen Nabellinie, Oberarm, Vorderarm. Das Gesicht ist dabei links stark geröthet, während es rechts blass und trocken ist. Die übrigen Körperabschnitte, welche sich an der Hyperidrosis betheiligen, sind ebenso blass, wie die rechts liegenden Hautpartien. Nach ungefähr einer halben Stunde beginnen auch die analogen Partien der rechten Körperhälfte stark zu schwitzen, dann erst die untere Körperhälfte. Der ganze Zustand währt etwa eine Stunde. An der Vola manus l. und am l. Handrücken besteht complete Anidrosis.



Die Behandlung der Hypertrichose mittelst Röntgen-Strahlen.

Von

Prim.-Doc. Dr. **Adolf Havas** in Budapest.

Seit der epochemachenden Entdeckung des Würzburger Physikers Röntgen werden auf allen Gebieten der Medicin Versuche angestellt zur wissenschaftlichen Verwerthung der X-Strahlen und zwar sowohl vom diagnostischen, als vom therapeutischen Standpunkte. Der Werth der Röntgen-Strahlen vom diagnostischen Standpunkte ist bereits über allen Zweifel erhaben. In einer Unzahl von Fällen wurde diese diagnostische Untersuchungsart mit Erfolg angewendet. Die Durchleuchtungsmethode ist bereits eine so ausgebildete und ihre Anwendung zu diagnostischen Zwecken eine so allgemeine, dass sie bereits einen integrirenden Bestandtheil der physikalischen Untersuchungsbehelfe der Medicin bildet. Die zu diagnostischen Zwecken angewandten Durchleuchtungen lehrten aber sehr bald, dass die Radiographie absolut nicht indifferent ist auf den menschlichen Organismus, und auf die verschiedenen Gewebe. Jeder der die Radiographie anwandte wusste irgend einen unangenehmen Zufall, irgend eine schädliche Wirkung zu registriren, welche durch die Durchleuchtung provocirt wurde.

Die Pariser Aerzte Oudin, Barthélemy und Darier hatten in einer mit viel Sorgfalt zusammengestellten Abhandlung alle jene Fälle gesammelt, die bis dorthin in der Literatur zu finden waren und hieraus, so weit es ging, ihre Folgerungen gezogen. Diese Abhandlung („über Veränderungen an der Haut und

18*

den Eingeweiden nach Durchleuchtung mit X-Strahlen), welche auf dem internat.-medicin. Congresse zu Moskau vorgetragen wurde, bietet so manche wichtige Winke.

Nach den Erfahrungen benannter Autoren hängt der Grad der hervorgerufenen Alterationen von der Spannung des zur Durchleuchtung verwendeten elektrischen Stromes, von der Entfernung des durchzuleuchtenden Körpers, von der Röhre, Dauer der Durchleuchtung, raschen Wiederholung der Sitzungen hintereinander, individueller Widerstandsfähigkeit und anderen bereits schon vorhandenen Erkrankungen ab.

Die schädlichen Einwirkungen der X-Strahlen auf den Organismus sind oberflächliche und leichte, oder tiefgehende und schwere. Die Veränderungen treten nicht unmittelbar nach der Bestrahlung auf, sondern viel später, nach Tagen, Wochen oder Monaten. Sie sind gewöhnlich schmerzhaft, manchmal sogar mit neuralgiformen Schmerzen verbunden. Die provocirten Läsionen haben einen sehr langsamen Verlauf und auffallend trägen Heilungstrieb. Der Verlauf und die Heilung schreiten so langsam vor, dass es Wochen und Monate dauert, bis er vollständig ist. Die ersten und häufigsten Veränderungen treten auf der Haut auf. Sie treten entweder in acuter Form auf als Röthung, Trockenheit, Schwellung, Bläschen- und Blasenbildung, Abschuppung, dunkle Färbung, Verschorfung, ulceröser Zerfall mit Narbenbildung, oder es sind chronische Folgen mit Verdickung der Haut und darauf folgenden Hautsprüngen, Verringerung oder Verlust der Elasticität, der Sensibilität oder gesteigerter Empfindlichkeit, ferner Ausfall der Haare und der Nägel.

Die in den inneren Organen verursachten Schäden manifestiren sich in Verdauungsstörungen, Brechreiz, Bauchschmerzen, Herzklopfen, unregelmässigem Puls, nervöser Gereiztheit und Irritation der Retina. Bezüglich ihrer baktericiden Wirkung sind die Ansichten noch sehr divergirend. Barthélemy und Oudin konnten die Beobachtung machen, dass latente Tuberculose durch sie acut, florid geworden ist. Einen solchen Fall sah auch ich. Es handelte sich um einen jungen Mann, bei dem wegen caseösen Zerfalls einer Submaxillar-Lymphdrüse in Wien die Radiographie angewendet wurde. Nach einigen Monaten



kamen in der Umgebung der afficirten Stelle eingestreute Lupusknötchen zum Vorschein, welche sich einige Wochen später derart vermehrten, dass die Haut der ganzen Halsgegend dicht mit Lupusknötchen besät war.

Wie aus dem Hervorgebrachten ersichtlich, ist bereits jetzt schon, nach kaum einigen Jahren des Gebrauches der Radiographie eine ganz auffallende Zahl von durch ihr verursachten Schäden registrirt und es unterliegt keinem Zweifel, dass mit der Fortsetzung der Versuche, mit der steigenden Zahl ihrer Anwendung noch viele andere Nebenwirkungen und Noxa zum Vorschein kommen werden. Es ist daher ganz logisch, wenn Barthélemy und Oudin in ihrer oben citirten Arbeit das Verlangen stellen, bei allen weiteren Versuchen die durch die Durchstrahlung verursachten Schäden zu registriren.

Im Allgemeinen kann bereits heute schon gesagt werden, dass die Hautwirkung der Röntgenstrahlen eine individuelle ist. Es gibt Individuen, die sich Stunden lang und darüber der Einwirkung aussetzen können, ohne Schaden zu erleiden; hingegen treten bei anderen schon nach einigen Minuten Brennen, Röthung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit u. s. w. auf. Apostoli fand nach zweimaliger Anwendung der X-Srahlen, die beiden Sitzungen dauerten 40 und 90 Minuten, Distanz 15—9 Cm., monatelang dauernden necrotischen Zerfall.

Die Ansichten bezüglich der Ursachen der durch die Radiographie verursachten Schädigungen sind noch viel zu divergirend und viel zu hypothetisch, als dass man sie heute schon in ein System fassen könnte. Manche nehmen chemische Wirkung an. Guillaume glaubt, dass die Absorption der X-Strahlen zersetzend wirkt auf die organischen Flüssigkeiten und die so frei werdenden Säuren und alkalischen Stoffe zersetzend und desorganisirend auf die Gewebe einwirken. Andere nehmen vom Inductionsapparate ausgegangene elektrische Ströme und Wellen an. Wieder andere Alterationen der Nervenendigungen des bestrahlten Gebietes, hervorgerufen durch elektrolytische oder elektromechanische Einwirkung. Die grössere Zahl der Beobachter nimmt trophoneurotische Störung an u. zw. sowohl in den Endverästelungen, als in den centralen Theilen der Hautnerven. Tesla glaubt, dass nicht die Strahlen, sondern der Ozon, der

sich unter ihrem Einfluss bildet, die Schäden verursacht und zw. um so mächtiger, je heisser und feuchter die Haut ist. Eder und Freund nehmen eine Alteration des normalen Gewebes durch Entladung der Elektricität in den einzelnen Molekülen an und dadurch eine Störung in den Lebensvorgängen.

Kaposi erklärt den Haarausfall als Folge einer durch Circulationsveränderungen veranlassten Nährungsstörung, analog wie beim Erythem in Folge von Insolation. Nach Kaposi werden durch die Einwirkung der Strahlen die Papillar- und Subpapillargefässe getroffen und derart beeinflusst, dass sie zunächst fluxionär hyperämisch werden, (actives Erythem), worauf ein durch Parese der Gefässe charakterisirtes passives Erythem sich einstellt. Je intensiver und andauernder diese Erytheme, desto intensiver und andauernder die consecutiven Ernährungsstörungen und Gewebsveränderungen. Durch diese Hyperämien kommt es über den Haarpapillen zur Lockerung des Haarbulbus und Lostrennung des Haares. Soll dieser Zustand erhalten werden, so müssen nach Kaposi die paretischen Gefässe in dem Zustande der Erschlaffung erhalten werden, was durch von Zeit zu Zeit wiederholte kurze Beleuchtungssitzungen erzielt werden dürfte. Da nun, wie Kaposi weiter hervorhebt, ein durch längere Zeit paretischer Nerv sich oft überhaupt nicht mehr erholt, so wird vielleicht durch genannte Massnahmen eine derartige Beeinflussung der Vasomotoren der Papillargefässe erzielt werden, dass letztere ihre Function, für die Ernährung der Haarpapille zu sorgen, für immer verlieren. Damit wären auch die Existenzbedingungen der Haare abgeschnitten.[1])

Ferner nimmt Kaposi auch eine Alteration des lebenden Albumens in den Gewebselementen an, vermöge deren letztere allmälig absterben.

Bezüglich der Anwendung der Röntgen-Strahlen empfehlen die meisten Beobachter eine besondere Vorsicht. Bei auftretender Reizung soll die Behandlung sofort unterbrochen werden. Schon 1898 warnt Alberts-Schönberg vor zu energischen Bestrahlungen, und diese Warnung kann heute nur

---

[1]) Freund. Wiener med. Wochenschrift 1897.

wiederholt werden, wenn nicht grosses Unheil angestellt werden soll.

Die Wirkung der Röntgen-Strahlen, dass an behaarten Stellen durch ihren Einfluss die Haare ausfallen, veröffentlichte zuerst Professor Daniel. Wenn der so entstandene Haarausfall ein dauernder und ständiger ist, so ist das vom dermatologischen Standpunkte eine kolossale Errungenschaft, da die Hypertrichose eine jener Hautveränderungen ist, die dem Arzte und besonders dem Patienten viel Aerger, Sorge und Kummer bereitet. Die einfache Epilation, die verschiedenen chemischen Depilatorien haben alle nur einen ephemeren therapeutischen Werth, ja sie sind sogar in gewissem Grade schädlich, weil auf der so behandelten Haut die nachwachsenden Haare gewöhnlich stärker und kräftiger werden, wodurch die kosmetische Alteration nur umso auffälliger wird. Die Behandlung mittels Elektrolyse ist zwar in ihrem Endresultate gut, ist aber so langweilig, so beschwerlich, manchmal auch schmerzlich, und erfordert eine solche manuelle Fertigkeit, dass sie eine allgemeine Verbreitung und Anwendung wohl kaum finden wird. Bei solchem Stande der Dinge ist es leicht begreiflich, dass die Kunde von der Haarausfall verursachenden Fähigkeit der Röntgen-Strahlen von den Dermatologen freudigst aufgenommen und auch bald praktisch in Angriff genommen wurde. Der Wiener Dr. Freund war der erste, der die Röntgen-Strahlen bei Hypertrichosis aus curativen Zwecken anwendete und nach 24 recte 42stündiger Exposition completen Haarausfall hervorrufen konnte, aber die exponirten Stellen boten starke Entzündungserscheinungen.

Bei der Vorstellung des Falles gab Kaposi jener Meinung Ausdruck, dass nach Ablauf recte Cession der durch die Röntgen-Strahlen bedingten Störung der Haarpapille die Haare wieder hervorspriessen werden. Und die Vorhersage Kaposi's traf pünktlich ein, denn nach zwei und ein halb Monaten trat an den kahl gewordenen Stellen wieder Haarwuchs auf. Eben solche Erfahrungen machten auch andere Beobachter. Ein ungarischer College, der sich mit der Radiographie speciell befasst, Jutassy, hält die Möglichkeit ausgeschlossen, dass sämmtliche attaquirte Haarwärzchen wieder ihren früheren Tonus



erlangen und gibt der Hoffnung Ausdruck, dass es ihm durch weitere Versuche gelingen wird zu beweisen, dass durch die häufigere Anwendung der X-Strahlen die Haarpapille in ihrer Ernährung derart alterirt wird, dass sie nicht mehr regenerationsfähig sein wird und so die Haarbereitung für immer sistirt.

Jutassy's Ansicht ist nicht ganz unwahrscheinlich; übrigens hat ja Kaposi in seiner bereits erwähnten Theorie dasselbe schon früher gesagt. Es ist nur Frage, ob durch die schädliche Einwirkung der Röntgen-Strahlen nur die Haarpapille allein und nicht auch zu gleicher Zeit das angrenzende Nachbargewebe auch zu Grunde geht und so an Stelle des cosmetischen Fehlers, der Hypertrichose, eine grössere Entstellung, ein Defect verursacht wird.

Der folgende Fall wird hierauf die Antwort geben.

Im Monate October 1898 suchte mich ein 19jähriges, stark entwickeltes, brunettes Mädchen in Gesellschaft ihrer Mutter auf und gab mir folgende anamnestische Daten:

Am 10. Jänner 1898 wurde sie, von einem sich mit Radiographie befassenden Collegen, wegen ihrer Hypertrichosis faciei in Behandlung genommen. Die hypertrichotischen Stellen des Gesichtes wurden zusammen 27 Stunden exponirt. Jede einzelne Sitzung dauerte 1—2 Stunden. Die Expositionen wurden täglich einmal, eventuell auch zweimal vorgenommen. Zu Ende der zweiten Séance wurde die Gesichtshaut roth, gedunsen und schmerzhaft, nichtsdestoweniger wurden die Expositionen fortgesetzt. Nach der 27. Expositionsstunde war die exponirte Haut, nach Angabe der Patientin, tief roth, die Lippen ausserordentlich geschwollen, stark blutend. Später entstand Eiterung auf den Lippen, die während des Schlafes einander sich berührenden Lippen verklebten miteinander. Bald trat auch profuse Eiterung auf der Haut der beiden Wangen und dem Kinne auf, von wo sich, wie die Kranke sich ausdrückt, Hautfetzen ablösten und es entstanden dem rohen Fleische ähnliche, sehr schmerzhafte Wunden. Weiters gibt Patientin an, dass sie in den Wunden solch grosse Schmerzen hatte, dass sich der behandelnde Arzt bemüssigt sah, ihr Schlafmittel zu geben, da sie sonst schlaflose Nächte verbrachte. Die Wunden sind seit sechs Monaten in Behandlung und zeigen absolut keine Heilungstendenz.

Ich fand folgenden Status praesens: Die Haut beider Gesichtshälften, und zwar die untere Hälfte abwechselnd blassroth, tiefroth und bläulich verfärbt, mit sehr dünnem, festgespanntem Epithel bedeckt, von aus drei Knotenpunkten ausgehenden, sternförmig angeordneten narbigen Strängen durchzogen. In der Mitte eines solchen narbigen Knotens rechterseits ein 3½ Cm. langes und 2 Cm. breites, seichtes, atonisches, träge



granulirendes, mit infiltrirter Basis versehenes, ausserordentlich empfindliches Geschwür. Genau ein solches, aber kleineres Geschwür an der linken Wange und an den Lippen. Patientin klagt über starkes Spannen der afficirten Theile. Die bestrahlte Haut endet nach oben in einer scharfen, geraden, vom äusseren Gehörgange zur Nasenspitze ziehenden Linie. (Die Grenze der angelegten Bleimaske.) Diese gerade Linie ist umso auffallender, weil die normale, nicht exponirte Haut braun, während die exponirt gewesene Haut weiss, auffallend pigmentarm ist. Haare sind nur in der Mitte der Oberlippe wahrnehmbar und zwar nur entsprechend der Breite des Septum nasi. Es sind gut entwickelte, starke, braune Lanugines. An der Oberlippe und Präauriculargegend rechts und linkerseits absolut kein Härchen bemerkbar. Die Haut ist an diesen Stellen vollkommen intact, weder Narbe noch Infiltration ist dort bemerkbar, sie ist weich und geschmeidig; hingegen ist sie auffallend weiss, pigmentarm und dadurch von der normalen Nachbarschaft um so mehr abstechend.

Die auf beiden Wangen und am Kinn befindliche narbige Alteration setzt sich nach den Seitentheilen des Halses und der Unterkiefergegend fort. Durch die Strammheit dieser Narbenzüge ist die Beweglichkeit des Kopfes behindert und das früher rundliche Gesicht der Kranken total entstellt, es ist länglich, das Kinn spitzig hervortretend.

Beiläufig vier Wochen dauerte es, bis die früher erwähnten Geschwüre sich überhäuteten, die Spannung und Empfindlichkeit der afficirten Stellen besteht aber auch nach Verheilen der Wunden noch weiter fort. Das scheckige Aussehen der Gesichtshaut verhindert das arme Mädchen in Gesellschaft erscheinen zu können und nur dicht verschleiert kann sie sich auf offener Strasse zeigen. Wie kühlere Luft auf die behandelte Haut einwirkt, tretet deren blaue Verfärbung ein und die Berührung mit kaltem Wasser verursacht Schmerzen, so dass die Kranke sich das Gesicht nur mit lauem oder warmem Wasser waschen kann.

Wie bereits früher erwähnt, war an der Oberlippe und den beiden Präauriculargegenden bei augenscheinlich intacter Haut absolut kein Härchen zu finden, trotzdem dort früher nach Angabe der Kranken gut ausgesprochenes Haar bestand. Diese Atrichie besteht nun seit zehn Monaten, ein Umstand, welcher zu der Behauptung berechtigt, dass hier Haarbildung überhaupt nicht mehr stattfinden wird und wenn dem so ist und dieser Status auch weiter so bleibt, so haben wir die besten Aussichten die Hypertrichosis mittelst Radiographie gründlich zu heilen. Die weitere Beobachtung des Falles reducirte aber bedeutend unsere Hoffnungen. Nach beiläufig einem halben Jahre, Juni 1899, erschien Patientin neuerdings bei mir, denn einzelne Narben exulcerirten und erforderten eine Behandlung. Ich fand auch diesmal keine Haare an der Oberlippe und der Präauriculargegend, doch fiel mir der Umstand auf, dass die Haut der soeben genannten Gegend tiefer liegend, wie abgeflacht aussieht und so die Grenze zwischen bestrahlter und nicht behandelter Haut viel remarcabler wurde, als es früher der Fall war. In acht Tagen waren die Geschwüre verheilt und ich sah die Kranke erst Jänner dieses Jahres

wieder. Diesmal war das Eingesunkensein der Haut der Oberlippe und den beiden Ohrengegenden viel ausgeprägter und besonders an der Oberlippe kamen einzelne bläulichrothe, streifenförmig angeordnete, früher nicht vorhandene narbige Strenge zum Vorschein. Die Oberfläche der Haut war auch nicht mehr so glatt wie früher, ich konnte einige linsengrosse seichte Vertiefungen finden. Das ganze Bild machte den Eindruck, als wenn im Corium ein Schrumpfungsprocess vor sich ginge.

Genau die gleichen Verunstaltungen beobachtete ich bei weiteren zwei jungen, an „Hypertrichosis faciei" leidenden Damen. Auch hier war durch die langdauernden Expositionen die attaquirte Gesichtshaut vollkommen vernarbt und decolorirt.

Histologische Belege kann ich für diese Annahme leider nicht bringen, da eine Excision absolut unausführbar war und doch muss sie angenommen werden, denn nur so kann das Eingesunkensein der bestrahlten Haut der Normalen gegenüber aufgefasst werden. Zwei Umstände bekräftigen diese meine Vermuthung. Erstens, dass in der Haut der Oberlippe streifenförmige, bläulichrothe, narbige Stränge zum Vorschein kamen, die früher nicht gefunden wurden, als Zeichen dessen, dass in der Tiefe der Cutis eine zur Narbenbildung führende Reizung oder Entzündung vorhanden ist, und deren Ausläufer jetzt auf der Oberfläche der Haut erscheinen; und zweitens die Entstehungsweise der Atrichie. Die Haarlosigkeit kann hier nur so erklärt werden, dass die Haarpapille durch den Einfluss der Röntgen-Strahlen zu Grunde gegangen, geschwunden ist. Wenn dem so ist und anders kann die Atrichose nicht erklärt werden, so ist absolut nichts sonderliches daran, dass derselbe Einfluss, der die Haarpapille zur Schrumpfung brachte, auch das nachbarliche Gewebe nicht intact gelassen und auch dort eine zur Schrumpfung führende Reaction provocirt hat. Dass diese Veränderung des nachbarlichen Gewebes viel später, ein Jahr nach Ausfallen der Haare zum Vorschein kam, kann nur damit erklärt werden, dass hier ein viel grösserer, ein unvergleichlich höherer Grad von Gewebsschrumpfung zu Stande kommen muss, ehe es makroskopisch, id est klinisch bemerkt wird als bei der Haarpapille, wo ja ein geringerer Grad von Veränderung, eine Ernährungsstörung allein auch genügt, um percipirt zu werden, da doch das Product der normalen Function der Papille, die Entwicklung des Haares, ausbleibt, das Haar fehlt.

Ob nun diese Veränderungen im Corium und in der Haarpapille auf chemischem oder auf trophoneurotischem Wege durch Veränderungen der Blutgefässe und somit durch Ernährungsstörungen hervorgerufen wurden, kann nicht entschieden werden.

Sehr schwere Folgen sah ich auch bei einem anderen mit Radiographie behandelten Fall von Hypertrichose, der ebenfalls von demselben Arzt behandelt wurde. Es ist dies ein Fabrikant, der wegen starker Behaarung seiner Hände respective Handrücken, sich einer radiographischen Behandlung unterwarf. Bei diesem Kranken wurde die Haut beider Handrücken und entsprechend die der ersten Fingerglieder durch die X-Strahlen verschorft. Die hierauf entstandenen Hautdefecte zeigten monatelang, trotz umsichtiger Behandlung von Seite meines Collegen Róna und später längere Zeit hindurch auf der Klinik Kaposi in Wien keine Heilungstendenz. Kaum war eine Besserung eingetreten, trat wieder necrotischer, gangränöser Zerfall ein, und eine übel riechende, gelblich braune Jauche bedeckte die wundgewordenen Stellen. Dabei klagte der Kranke über grosse Schmerzen, die sich bei Berührung der Wunden bedeutend verstärkten. Nun ist nach langen Kämpfen endlich Heilung eingetreten, aber die stringirenden Narben verursachten eine Steifheit der Finger, wodurch deren Beweglichkeit erheblich eingeschränkt wurde. Hier ist also anstatt eines eingebildeten cosmetischen Fehlers eine folgenschwere Läsion, ein Defect provocirt worden.

Die zurückgebliebenen stärkeren Haare fielen im Verlaufe der nächsten Wochen aus. Es war nun eine Alopecie eingetreten, die circa drei Monate anhielt. Nun begannen wieder die Haare hervorzutreten.

Vierzehn Monate seit Beginn der Behandlung fand ich nun folgenden Status: Die Haut beider Gesichtshälften ist ganz normal, absolut keine Farben-, Consistenz- oder Sensibilitätsveränderung vorhanden. Die nachgewachsenen Haare sind sehr schütter, es sind stark entwickelte, braune Lanugines, sogenannte Borsten. Weiche, flaumenartige Härchen sind absolut keine vorhanden. Es ist also nur eine Repullutation der stärker entwickelten Haare eingetreten. Das Hervorspriessen der Haare ist an jener Gesichtshälfte, die vier Monate durch mich behandelt wurde, an Zahl eine viel geringere, als an der anderen, kürzere Zeit in Behandlung gestandenen Gesichtshälfte.

Auf mein Anrathen wird Patientin die vorsichtig geführte Behandlung weiter fortsetzen.

Der fünfte Fall meiner Beobachtung ist ein junges Mädchen, das wegen einer hochgradigen Hypertrichose auf meinem Ambulatorium im St. Rochus-Spitale erschien. Bei diesem Mädchen war ein vollkommen entwickelter Backen- und Schnurrbart. Da die Patientin schon alle Behandlungsmethoden durchgemacht, bat sie mich, bei ihr die Behandlung mittelst Röntgen-Strahlen vorzunehmen. Ich entschied mich zur Radiographie, jedoch mit der ausdrücklichen Bemerkung, dass die Behandlung eine



sehr langweilige sein wird, weil ich nur mit der grössten Vorsicht vorgehen will. Im Röntgen-Laboratorium unseres Spitales wurde nun die Bestrahlung vorgenommen. Die Kranke erschien wöchentlich vier- bis fünfmal. Jede Sitzung dauerte zehn Minuten. Die Röhrendistanz war Anfangs 40 Cm. Es wird nur immer dieselbe Stelle, die rechte Gesichtshälfte, exponirt. In den ersten vier Wochen hatten wir absolut gar keinen Erfolg zu verzeichnen, weder ein Ausfallen der Haare, noch eine Reaction von Seite der Haut konnte constatirt werden. Nun reducirten wir die Röhrendistanz auf 30 Cm. und da nach Verlauf von weiteren vier Wochen auch noch keine Wirkung bemerkt werden konnte, wurde die Röhrendistanz auf 25 Cm. reducirt. Nach 8—10 Tagen konnten wir endlich ein Schütterer-werden der Haare bemerken. Von Seite der Haut war aber, trotz eifrigen Nachforschens, absolut keine Reaction zu bemerken. Wir reducirten nun Ende des dritten Monates die Zahl der Sitzungen auf drei in der Woche. Das Ausfallen der Haare schreitet weiter fort, es sind nur noch einzeln stehende Haare und die Haut ist noch immer vollkommen intact. Nun beginnt gegen Ende des vierten Monates unsere Patientin unpünktlich zu sein, ist sehr ungeduldig und ist auffallend gereizt, klagt über Herzklopfen, Unruhe, Schlaflosigkeit und verringerten Appetit. Ich liess die Patientin von unserem Neuropathologen, Collegen Donáth untersuchen, er fand aber gar nichts Objectives. Da ich aber bei der auffallenden nervösen Gereiztheit der Kranken die Sitzungen für eine Zeit auszusetzen bestimmte, blieb Patientin für immer aus. Circa fünf Monate nach ihrem Ausbleiben aus meiner Behandlung, erschien dieselbe wieder bei mir und theilte mir mit, dass sie seit ihrem Ausbleiben aus meiner Behandlung sich weiter radiographisch behandeln lässt. Es wurden seit dieser Zeit alle jene Stellen, die ich unberührt liess, ich hatte nur die rechte Gesichtshälfte bestrahlt, nun in Behandlung genommen. Der Status, den ich bei der Patientin nun vorfand, ist folgender:

Die Haut der rechten Gesichtshälfte, welche ich behandelte, ist noch immer ganz normal; weder Röthe, noch Schuppen, noch Trockenheit, noch Farben-Alteration, Hyperpigmentation oder Achromasie ist dort zu bemerken; auch subjectiv empfindet dort die Kranke nichts. Es ist seit dem ersten Ausfallen der Haare kein neuer Nachwuchs gekommen, trotzdem seither schon fünf Monate vergangen sind. Die übrige von meinem Nachfolger behandelte Gesichtshaut ist aber geröthet, schuppend und trocken und mit einzelnen stachelartig vorstehenden Haaren bedeckt. Patientin berichtet mir, dass sie mein Nachfolger in der Behandlung längere Zeit exponirt, näher zur Röhre setzt und abwechselnd verschiedene Gebiete der Gesichtshaut bestrahlt.

Dieser Fall lehrt, dass bei vorsichtigem Vorgehen, wenn es auch sehr lange dauert, ein Ausfallen der Haare provocirt werden kann, ohne dass irgend welche Reizerscheinungen von Seite der Haut auftreten oder wenigstens bemerkt werden. Der Umstand, dass der Nachwuchs der Haare erst acht Monate später, und auch dann nur theilweise erfolgt ist, lässt die Vermuthung nahe, dass hier das haarbereitende Organ, die Haar-



papille ernstlich angegriffen war, oder theilweise vielleicht auch zu Grunde gegangen ist. Für letzteren Umstand würde das Fehlen der flaumenartigen Lanugines sprechen. Ob nun hier später auch jene Schrumpfung im Corium auftreten wird, wie ich in meinem ersten Falle beschrieben habe, lässt sich heute noch nicht entscheiden u. zw. um so weniger, weil doch die Schäden nach der Radiographie auch nach Jahresfrist auftreten können. Sollte diese Alteration nicht auftreten, so könnte die hier entstandene Atrichie mit der Kaposi'schen Theorie ganz gut erklärt werden, sie würde sogar als classisches Exempel dafür gelten.

Nach all dem Vorgebrachten kann ich meine Ansicht bezüglich der Radiographie bei Hypertrichosis folgend zusammenfassen:

1. Es ist mittelst der Radiographie Haarausfall provocirbar, ohne an der Haut entstellende Alterationen hervorzurufen.

2. Nach meiner Erfahrung ist die derart provocirte Atrichie eine temporäre, jedoch monatelang anhaltende.

3. Soll bei der Radiographie mit der grössten Vorsicht vorgegangen werden und bei auftretender Reizung die weitere Bestrahlung bis zum Schwunde der Reactions-Erscheinungen ausgesetzt werden.

4. Unser Vorgehen bei der Bestrahlung soll der individuellen Widerstandsfähigkeit angepasst sein. Die Durchleuchtung soll in der ersten Zeit aus grösserer Distanz (40—30 Cm.) und kürzere Zeit (10—15 Minuten) geschehen, damit wir uns über die Vulnerabilität und Widerstandsfähigkeit der attaquirten Haut orientiren können.

5. Die langdauernden Expositionen (1/2—1 Stunde und noch mehr) und deren Wiederholung auf ein und derselben Stelle in kurzer Zeit (täglich 1—2mal); mit anderen Worten: das zu energische Vorgehen ist nicht nur schädlich, sondern auch gefährlich, denn es können nachher schmerzhafte Geschwüre, entstellende und irreparable Narben entstehen.

6. Meines Dafürhaltens soll die Radiographie derzeit nur in jenen Fällen von Hypertrichosis



angewendet werden, wo die krankhafte Veränderung auf grössere Territorien ausgebreitet, gegen dieselben auf eine andere Art mit Erfolg nicht vorgegangen werden kann, und der Kranke über die Vor- und Nachtheile, sowie Folgen der Behandlung vollkommen instruirt wurde.

7. Da die Radiographie bei Hypertrichosis derzeit noch im Versuchsstadium ist, müssen wir bei der Beurtheilung der therapeutischen Erfolge sehr vorsichtig sein.

8. Nach all dem Vorgebrachten finde ich die weiteren Versuche für gerechtfertigt und wünschenswerth.

Ueber den pathognomischen Wert der luetischen Drüsenschwellung.

Von

Dr. **Josef Sellei,**

em. Universitäts-Assistent an der dermatologischen Klinik in Budapest.

Solange man die Diagnose der Syphilis auf Grund der auf der Haut und den Schleimhäuten auftretenden Läsionen, sowie mit Berücksichtigung der allgemeinen Symptome und der Anamnese auf Grund der Erkrankung des Drüsensystems anstellt, so lange die Ursache der Syphilis nicht vollständig beleuchtet ist und wir nicht über Untersuchungsmethoden verfügen, durch welche die Diagnose der Syphilis auch auf anderem als klinischem Wege festgestellt werden kann, solange ist meiner bescheidenen Ansicht nach die Hervorhebung und Bekanntmachung aller jener Momente berechtigt, die zur Sicherung dieser klinischen Bestimmung der Syphilis beitragen können.

Neben den Haut- und Schleimhaut-Syphiliden legt man unter den auftretenden Begleiterscheinungen hauptsächlich darauf Gewicht, ob man bei der Syphilis die in den meisten Fällen vergrösserten Drüsen herausfühlen kann, d. h. man untersucht ob und in welchem Masse die allgemeinen Drüsen-Infiltrationen die für Haut und Schleimhaut-Syphilide gehaltenen eventuellen Efflorescenzen begleiten.

Bekanntlich hat zuerst Sigmund darauf aufmerksam gemacht, dass die Erkrankung des lymphatischen Systems, d. h. der Drüsen, eine ständige Begleiterscheinung des secundären Stadiums der Syphilis ist; ebenso hob er auch zuerst deren

praktische und diagnostische Bedeutung hervor. Allerdings kannte er den engen Zusammenhang zwischen Haut, resp. Schleimhaut-Syphiliden und Drüsen nicht und glaubte, dass die Lymphdrüsenanschwellungen den auf der Haut und Schleimhaut auftretenden Erscheinungen vorausgehen; seiner Ansicht nach sind dieselben bei Neugeborenen schon zu finden, bevor sich die Symptome der hereditären Syphilis zeigen. (Bäumler, Róna.)

Wenn wir nun schon anerkennen, dass die Vergrösserung der Lympdrüsen im Verlaufe der Syphilis nur eine Begleiterscheinung der allgemeinen Erkrankung, also auch der übrigen, an der Haut und den Schleimhäuten sich zeigenden Erscheinungen ist, und dass die Anschwellung dieser Lymphdrüsen ein Folgezustand der allgemeinen Erkrankung des Lymphsystems ist, so ist es bis heute noch nicht aufgeklärt, warum trotz der allgemeinen Erkrankung nur bestimmte Drüsen sich vergrössern; und gerade diese Drüsen haben bekanntlich bei der Lues diagnostische, ja pathognomische Bedeutung.

Diese Intumescenz der cervicalen, axillaren, cubitalen und inguinalen Drüsen — die tiefer um die Eingeweide herum liegenden Drüsenvergrösserungen können wir, da dieselben nicht herausfühlbar sind, am Patienten zu pathognomischen Zwecken nicht verwerthen — ist immer dauernd vorhanden, wenn auch ein oder das andere Mal die eine oder die andere Drüsengeschwulst eher herauszufühlen ist.

Frühere Autoren, wie Bäumler, Zeissl u. A. nehmen eine gewisse individuelle Disposition an, nach welcher diese Drüsenschwellungen an gewissen Stellen überwiegen.

Wenn auch sämmtliche Syphilidologen die Vergrösserung der obenerwähnten Drüsen als constantes Symptom der Syphilis anerkennen, so legt doch der eine grösseres Gewicht darauf, ob die Cubital-Drüsen angeschwollen sind, während der andere den Cervicaldrüsenanschwellungen Wichtigkeit verleiht.

Sigmund schrieb z. B. der Fühlbarkeit der Cubitaldrüsen grossen Werth zu, obwohl wir diese sehr oft auch beim Vorhandensein von deutlichen Symptomen nicht besonders vergrössert finden, ja dieselben oft nicht einmal herausfühlbar sind.

Die Drüsenschwellungen sind indess bei der Syphilis immer



nur als eines der Krankheitssymptome zu verwerthen; die Diagnose muss man selbstverständlich auf Grund sämmtlicher Symptome machen; die Drüsenschwellungen bilden nur dann einen diagnostischen Wegweiser, und wären so auch vom pathognomischen Standpunkte nur dann werthvolle Symptome, wenn sie unter allen Umständen, also auch in dem sogenannten latenten Stadium der Lues oder auch im tertiären Stadium gleichmässig vorhanden wären.

Eine solche Drüsenschwellung, welche sowohl im secundären als auch im latenten, aber auch im späteren Stadium der Syphilis gewöhnlich auftritt, ist die Drüse resp. sind die Drüsen über dem processus mastoideus. Ich habe die Erfahrung gemacht — und die diesbezüglichen Fälle belaufen sich auf einige Hundert — dass die Vergrösserung der Drüsen über dem processus mastoideus nicht bloss in jedem Falle der recenten Lues gewöhnlich vorkommt, sondern auch dann noch vorhanden ist, wenn die Symptome verschwunden sind und die Krankheit ins latente Stadium übergetreten ist, sogar dann, wenn die Involution der übrigen Drüsen schon vorhanden ist; mit einem Worte: die Drüse über dem processus mastoideus —wenn sie durch die Lues afficiert wurde — ist auch dann noch herauszufühlen, wenn die übrigen Anschwellungen der für Syphilis charakteristischen Drüsen schon längst verschwunden sind.

Ich weiss, dass dieser Befund nur ein wegweisender, vielleicht uns in unserer Meinung bestärkender, aber nicht unbedingt überzeugender sein kann, schreibe dem auch keine grössere Bedeutung zu, und doch, wenn ich mir durch die Anamnese nicht in hinreichendem Masse Aufklärung verschaffen konnte, oder wenn das auf Syphilis deutende Zeichen, z. B. die an der Haut sich zeigende Veränderung, syphilisverdächtig, aber nicht absolut charakteristisch war, sobald ich über den processus mastoideus die Drüsenschwellung zu fühlen bekam, wagte ich leichter die Diagnose auf Syphilis zu stellen, worin mich auch der Erfolg der in Angriff genommenen antiluetischen Cur bestärkte.

In einem Falle, wo ich auf Grund einer hellergrossen, rundlichen Plaque unter dem linken Schlüsselbeine nicht gewagt hätte, mit absoluter Sicherheit die „Lues"-Diagnose zu



stellen, indem der Patient jede auf Syphilis deutende Antecedenz leugnete, ausserdem kein anderwärtiges Zeichen mehr vorhanden war, auch die übrigen Drüsenintumescenzen verschwunden waren, bestärkte mich die über dem processus mastoideus rechtwohl herausfühlbare Drüse in der Ansicht, dass ich es hier mit Lues zu thun habe, und als die angewandte antiluetische Cur von Erfolg begleitet war, gestand die Patientin den thatsächlich vorausgegangenen Abortus und die übrigen vor 9—10 Jahren mitgemachten antiluetischen Behandlungen.

Viele Fälle stehen mir zur Verfügung, doch wollte ich in diesen Zeilen nur die Aufmerksamkeit darauf lenken, dass im Falle vorausgegangener Lues die vergrösserten Drüsen über dem processus mastoideus — wenn sie durch die Syphilis überhaupt vergrössert wurden — zur richtigen Diagnose oft Anleitung geben, nachdem man bisher nicht genügend Gewicht darauf legte, dass unter sämmtlichen vergrösserten Drüsen, die über dem processus mastoideus sich befindliche luetische Drüse sich am spätesten rückentwickelt und die latenten und späteren Erscheinungen der Syphilis dauernder begleitet als etwa die Cubital- oder Cervical-Drüsen.

Aus der Abtheilung des Prof. E. Lang, Primararzt des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien.

Ueber den therapeutischen Werth des Hydrargyrum colloidale (Hyrgol).

Von

Dr. **Ed. Deutsch** und Dr. **Sieg. Reiner,**
emerit. Assistenten der Abtheilung.

Wir glauben kaum fehl zu gehen, wenn wir annehmen, dass den ersten Anstoss für die Bestrebungen B. Credé's die segensreiche Entdeckung des älteren Credé gab, der prophylaktisch zur Verhütung der Augenblennorrhoe der Neugeborenen eine Lösung von halbprocentigem, salpetersauren Silber in den Bindehautsack einträufeln liess. Später hat allerdings die Verwendung der Silberfolie in der Wundbehandlung seitens einzelner amerikanischer Chirurgen ihm den unmittelbaren Anlass gegeben, der baktericiden Kraft in den Silberverbindungen nachzugehen, und als Resultate dieser Studien wurden von ihm zunächst zwei organische Silberverbindungen, das citronsaure und milchsaure Silber, Itrol und Aktol als neue Antiseptica eingeführt. B. Credé war aber nicht damit zufrieden, in diesen zwei Salzen zwei Körper gefunden zu haben, die eine locale, also an Wunden etc. zu erprobende und erprobte baktericide Thätigkeit entfalten, sondern glaubte, dass durch ihre Aufnahme in die Körpersäfte diesen ein antiseptischer Heilkörper zugeführt werde, der gewissermassen die Allgemeindesinfection des gesammten Organismus durchzuführen hätte. Da sich jedoch der Aufnahme dieser Körper auf dem Wege der Injection in Folge von Infiltratbildung oder durch das Festgehaltenwerden an der



Stelle des Depôts aus anderen Gründen gewisse Hindernisse entgegenstellten, galt es einen Körper ausfindig zu machen, der das baktericide Princip des Silbers enthielte, sonst aber alle Eigenschaften besässe, die wir von einem zur Resorption geeigneten Mittel erwarten müssen. Dieser Körper wurde ihm von den Chemikern A. Lottermoser und E. v. Meyer in Form des Argentum colloidale zur Verfügung gestellt. Diese allotrope Form des Silbers war wohl schon älteren Chemikern bekannt, insbesondere hatte sich der Amerikaner Carey Lea viel damit beschäftigt, doch war diese Entdeckung als praktisch bedeutungslos halb und halb in Vergessenheit gerathen, um jetzt derselben durch die genannten beiden Chemiker neuerdings entrissen zu werden. Es würde dem Zwecke unserer Darstellung nicht ganz entsprechen, wollten wir uns weiter mit dem Argent. colloidale und den fabelhaften Erfolgen beschäftigen, über welche nach Einreibungen mit der daraus hergestellten Salbe bei Sepsis, Furunculosis, Phlegmone u. s. w. berichtet wurde, umso mehr als uns diesbezügliche eigene Beobachtungen nicht zu Gebote stehen. Das, was bisher über Argentum colloidale gesagt wurde, schien darum unumgänglich nothwendig, weil die neuerliche, gelungene Darstellung dieses Präparates der Hauptanstoss wurde, auch andere Metalle ähnlichen Untersuchungen zu unterziehen, und es Lottermoser und E. v. Meyer gelang, eine ebensolche, allotrope Modification des regulinischen Quecksilbers herzustellen, das Hydrargyrum colloidale. Doch ist die Art der chemischen Genese für beide Metallmodificationen eine ganz verschiedene, fürs letztere eine viel complicirtere, wir lassen sie als für den Mediciner vollständig irrelevant ganz bei Seite, ohne daran zu vergessen, die Mängel der Fabrication, insoweit sie sich auf die Reinheit und Haltbarkeit des Präparates beziehen, an späterer Stelle zu erwähnen.

Dagegen scheint es uns gerathen, den Begriff „Colloid" genauest in Erinnerung zu bringen und zwar hauptsächlich darum, weil sowohl Credé als auch Werler (Ueber Anwendungsweise und Wirkungen des lösl. metall. Quecksilbers. Berl. klin. Wochenschrift 1898 und Das lösliche metall. Quecksilber als Heilmittel. Dermatol. Zeitschrift Bd. IV) von beiden Präparaten

als „Wasserlöslich“ sprechen. So sagt Credé (Silber als äusseres und inneres Antisepticum. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 55): „Dieses Silber löst sich in destillirtem Wasser fast volllkommen auf, in einem Wasser, welches Salze enthält, wird natürlich mehr oder weniger davon in Silberverbindungen übergeführt, die grösstentheils unlöslich sind, in eiweisshaltigen Flüssigkeiten, speciell in lebenden, thierischen löst es sich ebenfalls und bleibt noch besser als im Wasser und dauernd in Lösung.“ Aehnliches gilt auch bei Werler vom Hyrgol. Es verdient diese Verquickung der Begriffe „Colloid und Wasserlöslich“ umsomehr Hervorhebung, weil sie der Chemie und den genannten Chemikern vollständig fremd sind und Niemandem beifallen würde, die Begriffe zu identificiren. Zum Beweise hiefür seien einzelne Bruchstücke aus einem diesbezüglichen Vortrage Lottermoser's (Colloidal. Silber und Quecksilber in chemischer Beziehung. Therap. Monatshefte 1899) hier wiedergegeben: „Als colloid bezeichnet man alle Substanzen, welche im Gegensatz zu den krystalloiden nicht die Fähigkeit haben, durch Membranen, wie Pergament oder thierische Haut im Wasser zu diffundiren.“ Und an anderer Stelle: „Wie alle diese Versuche (bezieht sich auf das chemische Verhalten bei Fällung u. s. w.) zeigen, verhält sich die Lösung colloider Metalle genau so wie feine Suspensionen von verschiedenen Körpern im Wasser. Dr. Bodländer in Göttingen hat z. B. Versuche an wässerigen Kaolinsuspensionen angestellt und ist, was ihre Ausfällbarkeit durch Säuren und Salze betrifft, zu denselben Gesetzmässigkeiten gelangt, wie Professor v. Meyer und ich bei den Versuchen mit colloid. Argent. Dass es sich um eine Suspension feinster Theilchen handelt, hat auch Dr. Bredig in Leipzig noch durch die Beobachtung erwiesen, dass sich im durchfallenden Licht in der Lösung eines colloiden Metalles ein diffuser Lichtkegel bildet, welcher aus nahezu vollkommen polarisirtem Licht besteht. Trotzdem ist es aber nicht möglich, auch bei stärkster Vergrösserung im Mikroskope Theilchen wahrzunehmen u. s. w.“ Wenn nun auch diese Ausführungen uns möglich klar zu legen suchen, wie klein diese feinsten Theilchen des im Wasser vorhandenen Metalles sind, so ist doch nur



immer von Suspensionen, nie von Lösungen die Rede. Es lässt sich daher weder Credé, noch auch Werler der Vorwurf ersparen, dass sie ihre Präparate unter einer Flagge segeln lassen, die geeignet ist, von vorneherein Missverständnisse herbeizuführen. Dass die „Wasserlöslichkeit“ dieser Metalle auch anderen Autoren gewisse Bedenken erregte, können wir auch aus einer Arbeit L. Falk's (Ueber die Brauchbarkeit des Hyrgol [colloid. Quecksilber] zur Syphilisbehandlung. Deutsche medic. Wochenschrift 1899) ersehen, die uns leider erst nach Schluss unserer Beobachtungen in die Hände kam. Seine Bedenken entstammen allerdings nicht, wie die unserigen der einfachen theoretischen Erwägung, sondern er bringt directe Thatsachen. Er konnte nämlich beobachten, dass aus einer von ihm frisch bereiteten Hyrgollösung bereits nach 24 Stunden sich am Boden des Gefässes ein dicker, grauschwarzer Schlamm abgesetzt hatte, an welchem mit freiem Auge Quecksilberkügelchen sichtbar waren. Je länger die Flüssigkeit stand, desto massiger wurde die Schlammschichte, und nach etwa drei Wochen hatte sich das ganze colloidale Quecksilber auf dem Boden des Gefässes breit gemacht. Die Erfahrungen änderten sich nicht, wenn er die frisch bereitete Lösung filtrirte und dann stehen liess. Also die dem Präparate zugestandene Wasserlöslichkeit und Haltbarkeit bewährten sich der einfachsten Probe gegenüber nicht.

Ueberdies wurde aber auch von M. Hoehnel nachgewiesen, dass das Hyrgol, das entweder ein grobkörniges schwarzes Präparat von metallischem Glanz oder auch ein feines, tiefschwarzes, trockenes Pulver darstellt, einen inconstanten Gehalt von Quecksilber aufweise, der Schwankungen von 73 auf 80 % zulässt, und dass es nebstbei auch noch Verunreinigungen durch beigemengte Zinn- und Ammoniumsalze enthalte, Schäden, die sich vielleicht durch Verbesserung in der Darstellung werden beheben lassen und die vielleicht nach Werler die Ursache sind, dass das Präparat vorderhand sich zu Injectionen nicht eignet, die ihm aber in seiner sonstigen Verwendung keinen Abbruch thun. Die von Falk ausgeführten Injectionen finden später noch Erwähnung.

Von Seiten Werler's fand das Präparat Verwendung

erstens in der Allgemeintherapie der Syphilis in Salben- und Pillenform, also epidermatisch und intern (Von Injectionen musste derzeit, wie erwähnt, wegen heftiger Reiz- und Schmerzwirkung und, wie Falk mit Recht hervorhebt, wegen Unsicherheit in der Dosirung abgesehen werden) und als locales Mittel entweder das reine Präparat als Streupulver oder als Pflaster.

Wir haben uns bei der Nachprüfung bezüglich der Allgemeinwirkung auf die Verwendung der Salbe in Form der üblichen Inunctionen beschränkt, es wurde dann immer von einer localen Quecksilberapplication Abstand genommen und umgekehrt für die Localbehandlung mit Salbe, Pflaster und Pulver wieder solche Fälle gewählt, die einer sonstigen Allgemeinbehandlung nicht unterzogen wurden, bezw. ihrer nicht bedurften. Die Salbe wurde nach den Vorschriften Werler's

Hydrarg. colloid 10·0
Aq. destillat 10·0
Adip. suilli 80·0 } 75·0
Cerae albae 20·0 }
Aether, sulfur. 1·5
Aether. benzoat. 3·5
Mf. unguent.

dargestellt, wobei die gewissen Vorsichtsmassregeln, die er noch speciell für die Herstellung der Salbe angibt, befolgt wurden, überdies liessen wir uns noch vergleichsweise ein Quantum der in der Ebel'schen Apotheke in Berlin hergestellten, wenn man so sagen darf, Originalsalbe durch die chemische Fabrik von Heyden in Radebeul-Dresden besorgen, die uns auch die für unsere Versuche nothwendigen Mengen Hyrgols bereitwilligst zur Verfügung gestellt hatte.

Mit welchen Hoffnungen und Vorstellungen durften wir nach den uns damals allein bekannten Erfahrungen Werler's an die Ueberprüfung gehen? (Die Falk'sche Arbeit kam uns, wie erwähnt, erst viel später zu Gesicht.) Die Bedenken, die sich hiebei ergaben, hat der eine von uns (Deutsch, „Der derzeitige Stand der Quecksilbertherapie", Wiener Med. Presse 1900) sowohl in diesem Artikel, als auch in einem die Publication Werler's betreffenden Referate in demselben Blatte bereits ausgesprochen. Es betraf den damals noch vollständig fehlen-

den Befund von Urinuntersuchungen und zweitens die relativ lange Dauer der Schmiercur. Dazu gesellte sich aber speciell bei Durchsicht der eigenen Credé'schen Arbeiten, sowie insbesondere noch des ausführlichen und, wie Werler selbst hervorhebt, ausserordentlich objectiven Referates von Schill (Ueber Credé's Silbersalze und das lösliche Silber. Therap. Monatsh. 1899) die Erkenntnis, dass bloss in einer einzigen dieser Arbeiten und zwar in der oben citirten Credé's auf die Frage Rücksicht genommen ist, ob und wie denn diese löslichen Präparate zur Resorption gelangen, und auch dort ist die Lösung nur so im Vorübergehen gegeben, indem Credé einfach erwähnt, er besitze mikroskopische Präparate, in welchen die Silberpartikelchen an den eingeriebenen Stellen sich bis weit in die Unterhautfettschicht verfolgen lassen, um später verschwunden zu sein, die Aufnahme durch die Haut sei also zweifellos. Auf den Widerspruch mit den Ausführungen Lottermoser's, der bei stärksten Vergrösserungen keine Partikelchen sieht, und diesen Befund Credé's weisen wir nur nebenbei hin. Bestätigung für diesen Befund hat keiner der zahlreichen Autoren, die sich mit diesen gewiss interessanten, therapeutischen Körpern abgaben, erbracht, ja was noch wunderbarer ist, zu erbringen versucht. Auch Werler, dem als Fachcollegen die grosse und immer und immer wieder neuuntersuchte Frage über die Resorptionsfähigkeit der Haut wohl bekannt sein musste, hat für seine Hyrgolsalbe keinen derartigen Versuch gemacht, sich gar nicht bemüht, den Weg des eingeriebenen Medicamentes in der Haut zu verfolgen, sondern beruft sich bequemer Weise auf folgende Sätze L. Lewin's: „Von der unverletzten Haut aus finden wässerige sie nicht verändernde Arzneilösungen oder eben solche mit Fett verriebene Stoffe keinen Eingang ins Blut. Die Haut führt aber sonst nicht resorptionsfähige Substanzen bis zu den resorbirenden Schichten, wenn *a*) die betreffenden Stoffe ätzen, also die Haut zu einer Wundfläche machen; *b*) die angewendete Substanz in flüchtigen Excipientien wie Alkohol, Aether, Chloroform etc. gelöst ist, *c*) gewisse, sehr fein in Fett vertheilte Substanzen durch langes, energisches, Hautröthe erzeugendes Einreiben in die Haut gedrückt werden und hier bis zu den Kreislaufsorganen vorrücken.“



Die sub *b*) und *c*) citirten Sätze nimmt W. selbstverständlich für seine Salbe in Anspruch. Sollte das die Ursache für den Zusatz von Aether sulfur. und benzoat. sein? Im Uebrigen wäre damit noch lange nicht gesagt, dass das Hyrgol in diesen Substanzen gelöst ist.

Bezüglich des zweiten Satzes, der in gleicher Weise ja auch für die officinelle graue Salbe gilt, liegen die Verhältnisse nach zahllosen Untersuchungen im Verlaufe der letzten Jahrzehnte so, dass von einem directen Hineindrücken des Medicamentes in die Haut und „Vorrücken bis an die Kreislaufsorgane" nicht die Rede sein kann, sondern dass die Aufnahme, soweit sie die Haut betrifft, zum grösseren Theile auf dem Wege der Osmose vor sich geht und dass für diese nicht die Löslichkeit, als vielmehr die Flüchtigkeit, d. h. die Fähigkeit leichter oder schwerer in diffundible Gasform überzugehen, in Frage kommt, ein Resorptionsmodus, den W. für die Hyrgolsalbe gar nicht einmal heranzuziehen sucht, der ihr aber vielleicht zukommen konnte.

Auf den Widerspruch des Credé'schen Befundes mit den Ausführungen der Chemiker wurde bereits hingewiesen; doch können wir uns nicht versagen, hier nochmals zu betonen, dass Credé seit Overbeck der einzige Beobachter ist, der das percutane Vordringen eines Medicamentes bis in das Unterhautfettgewebe (nota bene bei unversehrter, nicht erkrankter Haut!) constatiren konnte.

Trotz aller dieser Zweifel und Bedenken gingen wir an die Nachprüfung, immer in der Erwartung, dass, wie sonst wohl, auch hier die Theorie vielleicht durch die Praxis geschlagen würde. Zur Allgemeinbehandlung wurden ausschliesslich Kranke mit irritativen Erscheinungen herangezogen, die Form der Erkrankung ist jedem einzelnen Fall als Diagnose vorangestellt, die Fälle folgen in gedrängtester Kürze wiedergegeben mit Hervorhebung all dessen, was zur Charakterisirung sowohl des Krankheitsbildes, als auch der therapeutischen Verfügungen beitragen kann. Zu den Einreibungen wurde eine Salbenmenge von 3·0 pro die, wie von der officinellen grauen Salbe bei uns gewöhnlich, verwendet; zur localen Behandlung Hyrgolpflaster, Hyrgol in Pulverform und auch in Lösung (Aufschwemmung)

bis zu 5 %, für diese locale Application kamen Papeln und Sclerosen in Betracht:

A. Hyrgolsalbe als Inunction.

I. H. B. Aufnahme 21.|X. 1899. Diagnose: Exulcerirte Papel am kl. Labium, dichtes, maculöses Syphilid, Plantarsyphilid, desquamirende Papeln im Gesicht, Papeln a. d. Tonsillen.

Dreigrammige Hyrgolinunctionen. Die luetischen Erscheinungen schwanden nach der IV. Tour, bloss die exulcerirte Papel zeigt keine Heilungstendenz, und musste chirurgisch behandelt werden. Am 16.|XII. nach 36 Einreibungen geheilt entlassen. Der Urin zeigte sich auch nach 36 Inunctionen frei von Quecksilber.

II. A. K. Aufnahme 19.|XII. 1899. Diagnose: Sclerose am Warzenhof. Am 30|XII. Auftreten eines dichten maculösen Exanthems. Verordnung von 3 gr. Hyrgolinunctionen, das Exanthem schwindet rasch, dagegen treten hartnäckige Plaques an den Tonsillen auf; nach 30 Einreibungen sind die luetischen Erscheinungen geschwunden. Im Urin kein Quecksilber nachweisbar.

III. K. M. Aufnahme 23.|12. 1899. Diagnose: Papeln an den Labien, Plaques an den Tonsillen und Wangenschleimhaut. Verordnung von 3 gr. Hyrgolinunctionen; während der Behandlung Entwicklung von luxurirenden Papeln an der Zunge, die galvanokaustisch behandelt werden müssen. 36 E. Im Urin kein Hg nachzuweisen.

IV. A. G. Aufnahme am 31.|X. 1899. Diagnose: Plaques an den Tonsillen, an der Zungenspitze, Papeln an den Stimmbändern, Palmarsyphilid. Verordnung von 3 gr. Inunctionen, im Ganzen 19 E. neben Localbehandlung, am 25.|XI. geheilt entlassen. Quecksilbernachweis im Urin gelingt nicht.

V. St. E. Aufnahme 23.|I. 1900. Diagnose: Lichen syphiliticus Verordnung von 3 gr. Hyrgolinunctionen. Nach 12 E. ist das Exanthem geschwunden, Plaques an den Tonsillen bestehen. Urin wurde nicht untersucht.

VI. F. K. Aufnahme am 11.|I. 1900. Diagnose: Dichtes, lichenartiges Syphilid am ganzen Körper. Verordnung von 3 gr. Inunctionen, Nach 30 E. am 14.|II. geheilt entlassen. Urin nicht untersucht.

VII. P. F. Aufnahme am 9.|I. 1900. Diagnose: Maculöses Syphilid. Verordnung von 3 gr. Inunctionen. Das Exanthem geht langsam zurück, nach 30 E. geheilt entlassen. Urin nicht untersucht. Geheilt 7.|II.

VIII. S. J. Aufnahme 24./X. 1899. Diagnose. Dichtes, maculöses Syphilid, Plaques an den Tonsillen. Verordnung: 3 gr. Inunctionen, nach 18 E. das Exanthem in Involution begriffen. Urin nicht untersucht. Geheilt 15.|XI.

IX. M. G. Aufnahme am 23.|XI. 1899. Diagnose: Papulöses Syphilid an Stamm und Extremitäten. Nach 36 dreigrammigen Inunc-



tionen keine wesentliche Veränderung. Im Urin bei wiederholter Untersuchung kein Quecksilber. Hyrgoltherapie ausgesetzt. Injectionsverfahren aufgenommen.

X. F. M. Aufnahme am 3.|XII. 1899. Diagnose: Papulöses Syphilid an Stamm und Extremitäten. Verordnung wie früher. Nach 24 E. ist das Exanthem geschwunden. Quecksilberbefund im Harn negativ.

XI. A. B. Aufnahme am 12.|XII. 1899. Diagnose: Maculo-papulös. Syphilid. Verordnung von 3 gr. Inunctionen. Nach 24 E. geheilt. Quecksilbernachweis im Harn misslingt. Geheilt 13.|1.

XII. K. L. Aufnahme am 5.|I. 1900. Diagnose: Maculöses Exanthem. Verordnung wie früher. Nach 30 E. Exanthem geschwunden. Quecksilberbefund im Harn negativ. Geheilt 5.|II. 1900.

XIII. J. K. Aufnahme am 3.|I. 1900. Diagnose: Maculös. Exanthem. Nach 30 E. geheilt entlassen. Urinuntersuchung fehlt.

XIV. St. A. Aufnahme am 27.|IX. 1899. Diagnose: Maculöses Exanthem. Verordnung von dreigramm. Inunctionen. Während der I. Tour Auftreten eines Ekzems, das nach 6 Tagen schwindet, die Einreibungen konnten unbeschadet wieder aufgenommen werden. Nach 30 E. geheilt entlassen. Quecksilberbefund im Harn negativ.

XV. J. P. Aufnahme am 24.|XI. 1899. Diagnose: Maculo-papulös. Syphilid. Verordnung wie oben. Langsame Involution des Exanthems. Nach 36 E. über Wunsch gebessert entlassen. Im Harne Quecksilber in Spuren nachweisbar.

XVI. J. K. Aufnahme am 23.|X. 1899. Diagnose: Papulöses Syphilid. Ordination wie früher. Nach 36 E. geheilt. Urin nicht untersucht.

XVII. S. A. Aufnahme am 27.|XI. 1899. Diagnose: Papulo-squamös. Syphilid, Ordination wie früher, nach 24 E. geheilt. Urin nicht untersucht.

XVIII. F. E. Aufnahme am 5.|XII. 1899. Diagnose: Papulös. Syphilid am Stamme, Plaques am weichen Gaumen, Verordnung 3 gramm. Inunctionen, wegen Stomatitis ausgesetzt nach 18 Einreibungen. Urin nicht untersucht.

B. Hyrgol bei localer Application.

a) Salben- oder Pflasterform.

1. M. J. Aufnahme am 24.|XII. 1899. Diagnose: Papeln an den Labien, an der Portio- und hintern Vaginalwand. Die Papeln am äussern Genitale schwinden auf Hyrgolpflaster in wenigen Tagen, an der Portio- und Vaginalwand auf Salbentampons keinerlei Einwirkung.

2. E. P. Aufnahme am 5.|I. 1900. Diagnose: Erodirte Papelchen am r. kleinen Labium, Hyrgolpflaster, nach wenigen Tagen vollständige Involution.

3. J. A. Aufnahme 26.|X. 1899. Diagnose: Nässende Papeln an den Labien, ca. anum, auf Pflaster rasche Rückbildung.

4. B. C. Aufnahme am 27.|I. 1900. Diagnose: Erodirte Papeln am kl. u. gr. Labium. Pflaster, rasche Rückbildung.



Ebenso rasch und günstig verlaufen Fall 5—10, deren einzelne Aufführung wegen der Gleichartigkeit des Krankheitsbildes hier unterlassen werden kann.

11. P. E. Aufnahme am 4.|I. 1900. Diagnose: Papeln an der Glans und am inneren Präputialblatt. Hyrgolpflaster, Papeln involvirt am 24.|I.

12. F. F. Aufnahme am 4.|I. 1900. Diagnose: Exulcerirte Sclerose am inneren Präputialblatt, Pflaster, am 3.|II. geheilt.

13. K. L. Aufnahme am 3.|XI. 1899. Diagnose: Erodirte Sclerose am innern Präputialblatt, relative Phimose. Hyrgolsalbe in Form von Stopfungen. Geheilt am 25.|XI.

14. A. R. Aufnahme am 3.|XI. 1899. Diagnose: Exulcerirte Sclerose am Frenulum, anfangs Salbe, später Pflaster, geheilt am 25.|XI.

b) Pulverform.

15. M. P. Aufnahme am 27.|XII. 1899. Diagnose: Exulcerirte Sclerose an der Peniswurzel. Hyrgolpulver; musste wegen Schmerzen ausgesetzt werden ohne Auftreten irgend welcher Reizerscheinungen.

16. F. B. Aufnahme am 19.|XII. 1899. Diagnose: Exulcerirte Sclerose im Sulcus und an der Glans. Hyrgolpulver, geheilt am 5.|I.

Ebenso Fall 17.

c) Hyrgol in Lösung bis zu 5%.

18. M. A. Aufnahme am 24.|I. 1900. Diagnose: Serpiginöses Geschwür (luetisch) am Unterschenkel. Wegen starken Ekzems musste die Therapie alsbald ausgesetzt werden.

19. R. J. Aufnahme am 30.|I. 1900. Diagnose: Exulcer. Sclerose im Sulcus. Wattebäuschchen mit 5% Hyrgollösung. Geheilt am 9.|II.

Ebenso verlief Fall 20. Im Fall 21 musste diese Therapie wegen Mangels an Heilungstendenz durch Jodoform ersetzt werden.

Ueberblicken wir nun die Resultate der Behandlung:

Die klinischen Symptome schwinden im allgemeinen unter Gebrauch der Hyrgoleinreibungen nahezu ebenso schnell wie bei andern Behandlungsmethoden, doch gibt es wiederum Fälle, wo die Involution des Exanthems eine ausserordentlich allmälige ist (Fall VII, VIII, XV), ja bei einem papulösen Syphilid (Fall IX) traten auch nach 36 Einreibungen keine wesentlichen Veränderungen auf. Dass im Fall I eine Papel keine Heilungstendenz zeigte und chirurgisch beseitigt werden musste, kommt wohl auch bei anderen Methoden zur Beobachtung. Im Fall III entwickelten sich während der Behandlung luxurirende Papeln an der Zunge, auch im Fall V bleiben die Plaques an der Tonsille hartnäckig bestehen, so dass sich behaupten lässt, dass die Schleimhautaffectionen durch Hyrgol augenscheinlich wenig beeinflusst werden.



Die Mundpflege wurde von unsern Kranken, ebenso wie bei anderen Therapien eingehalten, bloss in einem einzigen Falle (XVIII) kam es zu leichter Stomatitis, die bald zurückging, ebenso trat auch nur in einem einzigen Falle vorübergehend ein unbedeutendes Ekzem auf. Die Salbe verreibt sich leichter und angenehmer als die officinelle graue Salbe, eine Beobachtung, die spontan von solchen Kranken gemacht wurde, die früher schon einmal Einreibungen durchgemacht hatten, abgesehen davon, dass es auch die objective Beobachtung lehrte.

Nun aber kommen wir zu einem Punkte, auf den wir das Schwergewicht unserer Ausführungen legen müssen, nämlich zu den Urinbefunden. In zehn der von uns der Allgemeinbehandlung unterzogenen Fälle wurde in einzelnen nach Vollendung jeder Tour, in anderen zumindest einmal im Verlaufe und in jedem Falle nach Abschluss der Behandlung die 48stündige Urinmenge behufs Untersuchung in das chemische Institut des Herrn Hofrathes Ludwig geschickt, bloss in einem einzigen Fall (XV) waren nach 36 Einreibungen Spuren von Quecksilber nachzuweisen; fast wäre man versucht, von einem zufälligen Hineingerathen von Hg in diesen Urin zu sprechen! Nun sind seither die rückständigen Harnuntersuchungen zur Arbeit Werler's von Eschbaum (Ueber eine neue klinische Methode zur quantitativen Bestimmung von Quecksilber im Harn und die Ausscheidung dieses Metalles bei mit löslichem metall. Quecksilber behandelten Kranken. Deutsche Medic. Wochenschr. 1900 Nr. 3) erschienen. Von zehn Untersuchten war in einem Fall der Befund negativ, in einem zweiten bloss der qualitative Nachweis möglich, in einem Falle, der probeweise nach der 1., 2. und 3. Einreibung untersucht wurde, gelingt der qualitative Nachweis nach der 2. und 3. Einreibung. In allen übrigen Fällen erhält Eschbaum, der nach einem eigenen, von den übrigen Methoden etwas abweichenden Verfahren untersuchte, Werthe, die sich zumeist auf eine Urinmenge von zwei Litern beziehend zwischen 0·05 bis 0·27 Mg. bewegen, Zahlen, die nach seiner Ansicht für Einreibungen die gewöhnlichen wären, da er auch im Harne von mit dem officinellen Unguent. ciner. klinisch behandelten Fällen nicht wesentlich grössere Quantitäten Quecksilber gefunden habe. Mir stehen momentan

bloss die Winternitz'schen Durchschnittszahlen (Ueber die Ausscheidung des Quecksilbers. Arch. f. Derm. u. Syph. 1889) für viergrammige Einreibungen mit grauer Salbe zu Gebote. Derselbe verzeichnet nach

6 Einreibungen	0·1	Mg.	pro	Tag
12 „	0·5	„	„	„
18 „	0·49	„	„	„
21 „	1·0	„	„	„

also Zahlen, die bedeutend höher sind als die Eschbaum's. (Dass nach der Injectionstherapie bedeutend höhere Werthe gefunden werden, bemerkt auch Eschbaum; wir sehen hier davon ab, weil wir selbst das Hyrgol zu Injectionen nicht verwendeten und Falk leider seine Fälle gerade nach dieser Richtung hin nicht systematisch untersucht hat.) Aus dem Zahlenvergleich wird ersichtlich, dass auch unter Zugrundelegung der Eschbaum'schen Zahlen die Resorption, bezw. die Ausscheidung von Hg keine bedeutende ist, ja der Umstand, dass die im Laboratorium des Herrn Hofrathes Ludwig von geübten und kundigen Händen ausgeführten Untersuchungen in neun Fällen von zehn nicht einmal den qualitativen Nachweis zuliessen, würde darauf hinweisen, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle überhaupt keine Resorption stattfindet.

Diese fehlende oder doch geringfügige Resorption wäre nach unserer Ansicht dahin zu erklären, dass dem Hyrgol bloss eine geringe Verdunstungsfähigkeit zukommt, eine Ansicht, die allerdings sich mit den Anschauungen Falk's nicht deckt, der eine verhältnissmässig grosse Zahl von Stomatitiden beobachtete und daraus umgekehrt eine bedeutende Verdunstungsgrösse für das Hyrgol annimmt. Nun stehen aber unsere Erfahrungen bezüglich der Stomatitis auf derselben Linie, wie die Werler's, und das trägt vielleicht wenigstens etwas dazu bei, den Widerspruch aufzuklären. Wie betont, arbeiteten wir ausschliesslich mit der 10%igen Salbe Werler's, Falk aber benützte eine 33⅓%ige Salbe, doch würden wir uns mit dieser Art der Erklärung, die die bestehende Differenz auf die Quantität allein zu beziehen sucht, nicht zufrieden geben und warten gerne die in Aussicht gestellte Arbeit Falk's über die Abdun-



stungsgrösse bei Hyrgol ab, vielleicht bringt sie die ersehnte Aufklärung. Für uns liegt vorderhand die Parallele mit der Verwendung des Calomels in Salbenform als Allgemeinbehandlung, die von Rille kritisch nachgeprüft und verworfen wurde, viel näher.

Der scheinbare Widerspruch, der im Ablauf und, wenn man will, sogar Heilung der klinischen Erscheinungen bei mangelhafter oder fehlender Resorption des therapeutischen Agens liegt, existirt für Niemanden, der den spontanen Verlauf der secundären Syphiliserscheinungen beobachtet hat.

In der localen Behandlung hat sich das Pflaster und auch die Salbe im allgemeinen, gegen Papeln und Sclerosen angewendet, ebenso auch das Pulver und auch die Lösung (bis 5%) ziemlich gut bewährt, Reizerscheinungen scheinen bei Anwendung der Lösung leichter aufzutreten.

Als Ergänzung wollen wir hier noch die Versuche Falk's anführen, die sich auf die Injection beziehen, er verwendete 1—10 und schliesslich $33^1/_3$%ige Aufschwemmungen; die Injectionsstellen sind ausserordentlich schmerzhaft. Vorher hatte er sich bemüht an Thieren die toxische Dosis festzustellen; sie beträgt für 1 Kilogramm Kaninchen 0·12 reines Hg in 5%iger Aufschwemmung eines ca. 75%igen Hyrgols (vom Sublimat berechnete Zeising in 5%iger Lösung 0·2 Ccm. = 0·0077 reines Hg). Daraus schloss er auch, dass die Resorption auch des injicirten Hyrgols eine verhältnissmässig langsame sein muss und konnte sich davon mit Zuhilfenahme der Röntgendurchleuchtung überzeugen. Er injicirte einem Thiere eine bestimmte Dosis eines analog dem Lang'schen grauen Oel hergestellten Hyrgolöls ($33^1/_2$%). Nach 9 Tagen war an der Injectionsstelle des Hyrgolöls noch immer bei Durchleuchtung ein deutlich bemerkbarer Fleck, bei der entsprechenden Dosis des Lang'schen grauen Oeles eine geringe Spur des Injicirten nachweisbar.

Fassen wir demnach die Erfahrungen über den therapeutischen Werth des Hyrgols zusammen, so müssen wir sagen:

1. Das Hyrgol eignet sich weder in Form der Salbe (noch nach Falk als Injection) zur Allgemeinbehandlung der Syphilis, weil eine Aufnahme des

Quecksilbers entweder überhaupt nicht oder doch nur in sehr geringem Masse statt hat. Dass die Zusammensetzung des Hyrgols in Bezug auf die Reinheit noch viel zu wünschen übrig lässt, käme in Bezug auf die Dosirung für die Salbenform weniger, wohl aber für die Injectionstherapie in Rechnung.

2. Die Herstellung der Hyrgolsalbe ist an gewisse Vorsichten gebunden, die, ausseracht gelassen, bewirken, dass das colloide Quecksilber in die regulinische Form übergeht, so dass wir statt der Hyrgolsalbe ein der grauen Salbe äquivalentes Präparat haben. Das hätte ja weiter nichts auf sich und wäre nach unseren Ausführungen eigentlich günstig, doch kostet die graue Salbe ungefähr zwanzigmal weniger als das Hyrgol. Dass diese Umwandlung, wie Werther (Hydrarg. colloid. als Antisyph. Monatsheft für prakt. Dermat. 1898) fürchtet, in der Salbe mit der Zeit auch so vor sich geht, ist immerhin nach den Erfahrungen Falk's an der Lösung auch hier möglich.

3. Local als Pulver, insbesondere aber als Pflaster angewendet, sind die Einwirkungen auf luetische Producte ebenso zufriedenstellend, als die mit grauem Pflaster. Da aber eine Mehrleistung oder bessere Wirkung als bei dem letzteren nicht ersichtlich ist, so muss der hohe Preis seine Anwendung immer hindern.

Vergleichende Betrachtungen über das Wachsthum der Haut und der Haare bei Säugethieren und beim Menschen.

Von

Dr. **Moriz Schein,**
ordin. Arzt der allgem. Arbeiter-Krankencasse in Budapest.

Um das Wachsthum der Haut zu begreifen, müssen wir dasselbe in zwei Componenten zerlegen: in Flächenwachsthum und Dickenwachsthum. Das Flächenwachsthum muss unabhängig vom Dickenwachsthum betrachtet werden; denn es ist im Allgemeinen das Flächenwachsthum der Haut der Säugethiere im Extrauterinleben ein sehr intensives, das Dickenwachsthum derselben ein sehr geringes; es kann das Flächenwachsthum zu einer Zeit fortschreiten, wo ein Dickenwachsthum nicht mehr stattfindet und es können beide in verschiedenem Masse fortschreiten. Um dies zu beweisen, erinnere ich daran, dass ein erwachsener Mensch mit doppelt so grosser Körperoberfläche nicht eine doppelt so dicke, sondern eine ebenso dicke Haut hat — zur Haut rechne ich hiebei nur die Schichten von annähernd constanter Dicke, nämlich Cutis, Rete Malpighii und Epidermis, nicht das subcutane Zell- und Fettgewebe — wie ein Mensch mit halb so grosser Körperoberfläche; dass das Dickenwachsthum der Haut in sehr jungen Jahren bei den meisten Säugethieren und beim Menschen nahezu abgeschlossen zu sein scheint, während das Flächenwachsthum der Haut so lange fortdauert, als der Körper und die Hautunterlage wachsen. Die Berechtigung, verschiedene Wachsthumsrichtungen der Haut

gesondert zu betrachten, ist aber noch aus einem Grunde gegeben. Während wir das Oberflächenwachsthum der Haut mit unseren Augen verfolgen und leicht beurtheilen können, weil die Unterschiede der Dimensionen desselben sehr grosse, sichtbare sind, sind Dickenwachsthumsunterschiede, da sie innerhalb schmaler Grenzen schwanken, umso schwerer zu beurtheilen, als das subcutane Zell- und Fettgewebe von mannigfach wechselnder Dicke und Beschaffenheit sind und das Urtheil unseres Tastgefühles erschweren.

Wenn wir daher hier nur vom Flächenwachsthum der Haut sprechen, so ist dies vollauf berechtigt. In dieser Arbeit wird vom Dickenwachsthum der Haut nicht die Rede sein und wir werden bloss das Flächenwachsthum bei sich gleich bleibender, unveränderter Dicke der Haut betrachten.

Man kann auch das Wachsthum des Haares in zwei Componenten zerlegen: in Wachsthum des Querschnittes und in Längenwachsthum des Haares. Hier wird nur vom letzteren die Rede sein. Wenn wir von Wachsthum des Haares schlechtweg sprechen werden. so meinen wir Längenwachsthum bei sich gleich bleibendem, constantem Querschnitt; oder wenn das Haar nicht cylindrisch sondern conisch ist resp. gegen die Spitze zu immer schmäler wird, bei gleichem mittlerem Querschnitt. Die Berechtigung, die Länge des Haares gesondert von dessen Querschnitte zu betrachten, ergibt sich daraus, dass der Querschnitt eine constante (oder abnehmende) Grösse behält, wenn auch die Länge stetig zunimmt; dass der Querschnitt in der Anlage des Haares begründet und gegeben ist, während die Länge eine sehr variable Grösse ist.

Weiters müssen wir vorausschicken, was wir unter Hautunterlage verstehen. Die Haut hängt mit der Unterlage durch das lockere subcutane Zellgewebe zusammen; dieses rechnen wir hier zur Haut; zur Unterlage gehört demnach diejenige Fläche, mit der das subcutane Zellgewebe der Haut zusammenhängt. Die Unterlage besteht aus Muskeln, z. B. willkürlichen Hautmuskeln, Skeletmuskeln, Sehnen, Beinhaut.

Endlich sei betont, dass wir die Anlage der Haare als gegeben ansehen, nicht bloss deren Querschnitt. Man kann die Frage des Wachsthums der Haare ganz unabhängig von der



Frage der Entstehung derselben betrachten und ist in Folge dessen berechtigt, beide Fragen zu sondern.

Eine vergleichende Betrachtung des Flächenwachsthums der Haut und des Längenwachsthums der Haare beim Menschen lehrt nun, dass dieselben zu einander in einer gesetzmässigen Beziehung stehen. In einer im Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrgang 1892 unter dem Titel: „Ueber das Wachsthum der Haut und der Haare des Menschen“ erschienenen Arbeit habe ich dieselbe folgendermassen geschildert: An einem grossen Theil derjenigen Hautstellen, die im Gegensatz zu denjenigen, die zeitlebens bloss mit Wollhaaren, Lanugo bedeckt bleiben, stärker und für das freie Auge sichtbar behaart werden, ist beim Menschen nachzuweisen, dass es Hautstellen sind, die zur selben Zeit, wo lebhaftes Haarwachsthum an ihnen zu beobachten ist und in demselben Masse, wie dieses zu beobachten ist, im Flächenwachsthume gegen die umgebende Haut zurückbleiben. Umgekehrt kann man gleichzeitig nachweisen, dass Hautstellen, die ihrer Umgebung im Flächenwachsthum vorauseilen, entsprechend weniger behaart werden; endlich, dass Hautstellen, welche ein gleichmässiges Flächenwachsthum zeigen, gleichmässig behaart werden.

Man kann diesen Zusammenhang zwischen Haut- und Haarwachsthum deutlicher in folgender Weise formuliren: 1. Je intensiver das Flächenwachsthum der Haut über der Unterlage, um so geringer das Haarwachsthum. 2. Je geringer das Flächenwachsthum der Haut über der Unterlage, umso intensiver das Haarwachsthum. 3. Bei gleichmässigem Flächenwachsthum der Haut über der Unterlage ist auch das Haarwachsthum ein gleichmässiges.

Diese drei Gesetze kann man auch in eines zusammenfassen, indem man sagt: Das Haarwachsthum ist dem Flächenwachsthum der Haut umgekehrt proportional.

Die Ursache der Abnahme des Längenwachsthums der Haare bei zunehmendem Flächenwachsthum der Haut ist darin zu erblicken, dass den Haaren um so weniger Nährmaterial (Blut) zugeführt wird und zum Wachsthum zur Verfügung steht,



je mehr Nährmaterial das Wachsthum der Haut beansprucht; und die Ursache der Zunahme des Längenwachsthums der Haare bei Abnahme des Flächenwachsthums der Haut ist wieder darin zu erblicken, dass den Haaren um so mehr überschüssiges Nährmaterial zur Disposition steht, je weniger davon zum Flächenwachsthum der Haut verbraucht und in Anspruch genommen wird; denn die Haare bilden einen Bestandtheil der Haut, dessen Ernährung und Wachsthum innigst mit Ernährung und Wachsthum der Haut zusammenhängt und von Ernährung und Wachsthum der Haut abhängig ist.

Ausdrücklich ist jedoch zu betonen, dass die lebhafte Ernährung der Haut auch unabhängig vom geringen Flächenwachsthum derselben eintreten und Haarwachsthum zur Folge haben kann und dass die lebhaftere Ernährung der im Flächenwachsthum zurückbleibenden Hautstellen durchaus nicht den einzigen Grund für Haarwachsthum abgibt. Wäre dies der Fall, so müsste an jeder Stelle, wo intensives Haarwachsthum beobachtet wird, so für die Mähne des Löwen, den buschigen Schwanz des Eichhorns, den Ziegenbart u. s. w. der Nachweis geführt werden können, dass sie an Hautstellen wachsen, die im Flächenwachsthum zurückbleiben. Diesen Nachweis vermag ich nicht zu erbringen und ich muss daher betonen, dass ausser dem hier zu beweisenden Gesetz noch andere, bisher unbekannte Ursachen des Haarwachsthums existiren. Hier wird nur von denjenigen Differenzen des Haarwachsthums die Rede sein, welche beweisen, dass bei sämmtlichen Säugethieren das Haarwachsthum dem Flächenwachsthum der Haut umgekehrt proportional ist. Beim Menschen habe ich diesen Beweis in der citirten Arbeit geführt und bildet daher die vorliegende Arbeit eine Ergänzung der im Archiv f. Dermat. und Syphilis im Jahre 1892 erschienenen. Ich überreichte die letztere seiner Zeit Herrn Professor Kaposi zur gütigen Beurtheilung und er nahm sich derselben so warm an, dass er mich veranlasste, über den Gegenstand in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien einen Vortrag zu halten.[1]) Ich glaube daher ihm meinen Dank nicht besser abstatten zu können, als dadurch, dass ich die vorliegende Ergänzung meiner ersten Arbeit dem ihm gewidmeten Jubiläumsbande einverleibe.

[1]) S. Wiener klinische Wochenschrift, 1892.

Einleitend sei bemerkt, dass ich die Differenzen im Haarkleide der Säugethiere nur insoferne berücksichtigen werde, als sie auf Flächenwachsthumsunterschieden der Haut beruhen, von einer detaillirten Betrachtung des Haarkleides der einzelnen Arten jedoch absehen muss.

Wenn man die ganze Säugethierreiche überblickt, so fallen ziemlich typisch gewisse Unterschiede in der Entwicklung des Haarkleides auf, auf welche schon Burkhard Eble 1831 aufmerksam macht. (Die Lehre von den Haaren in der gesammten organischen Natur, vollständig bearbeitet von Dr. Burkhard Eble, 2 Bände, Wien, 1831.) Die Haut an Brust und Bauch ist meist weniger behaart, als die Haut des Rückens; die Haare der Schnauze, des Genitale und der Umgebung desselben, die Haare an der Mammahaut sind relativ kürzer, als die des übrigen Körpers. Diese Unterschiede der Behaarung fallen insbesondere bei Säugethieren auf, die ein relativ starkes Haarkleid zeigen, beim Igel, Stachelschwein, Ameisenbär, Faulthieren, einzelnen Hunderassen etc. Vergleicht man das Flächenwachsthum der Haut an diesen Körperstellen mit demjenigen ihrer Umgebung, so stellt sich heraus, dass wo kürzere Haare gewachsen sind, das Flächenwachsthum der Haut grösser war; dass dort, wo gleichzeitig längere Haare gewachsen sind, das Flächenwachsthum der Haut geringer war, als in der Umgebung.

Betrachten wir die genannten Hautstellen einzeln, zunächst den Rücken im Vergleich zu Brust und Bauch. Das Wachsthum des Rumpfes erfolgt hauptsächlich im ventralen, beweglicheren, weichwandigen Theile desselben; im Bereiche des knorpeligen Theiles der Rippen, namentlich aber der Bauchwand. Sowie die Ausdehnung des Rumpfes im Bereiche dieses Theiles erfolgt und die Wirbelsäule die relativ fixe unbewegliche Stütze des Thorax darstellt, so verhält es sich auch mit der Wachsthumsrichtung des Rumpfes. Darum wachst auch die Haut an der dorsalen Seite des Rumpfes weniger in die Fläche, als an der ventralen und kann insbesondere längs der Wirbelsäule das Flächenwachsthum der Haut geringer sein. Längs einzelner Theile der Wirbelsäule kann das Flächenwachsthum der Haut auch aus dem Grunde geringer sein, weil hier die

Haut inniger mit der Unterlage zusammenhängt, so z. B. längs der Hals- oder Schwanzwirbel. Die Hals- oder Schwanzwirbelsäule und ihr Hautüberzug können jedoch auch in der Weise im Wachsthum zurückbleiben, dass die ursprüngliche embryonale Anlage eine relativ grössere war und die Länge im Laufe des Wachsthums relativ reducirt wurde. Dies ist der Grund, warum beim Menschen, der ursprünglich auch einen Schwanzanhang besass, in den ersten Lebenswochen das Kreuz- und Steissbein mit relativ langen Lanugohaaren besetzt gefunden werden und warum hier beim Säugling die ursprünglichen Lanugohaare relativ lange persistiren.

Das Flächenwachsthum des Rumpfes an der dorsalen Seite desselben bleibt noch aus einem anderen Grunde regelmässig zurück. Da sich nämlich der Embryo im Uterus in ventralwärts gekrümmter Haltung entwickelt; da ursprünglich die Krümmung des Rückens relativ gross war, so eilt ursprünglich das Wachsthum des Rückens dem des Bauches und der Brust voraus und bleibt nachher bei der Streckung der Wirbelsäule das Wachsthum des Rückens entsprechend zurück. Auf diesen Umstand habe ich schon in meiner ersten Arbeit hingewiesen und darauf die stärkere Behaarung des Rückens und einzelner Stellen desselben bei Säuglingen und Kindern, so wie manchen erwachsenen Individuen bezogen. Bei Affen gilt diesbezüglich das Gleiche, was beim Menschen, darum ist schon beim neugebornen Gorilla, Chimpanse, Orang, Pavian etc. der Rücken stärker behaart als Brust und Bauch.

Es kommen jedoch noch andere Umstände in Betracht. Es entwickeln sich an Brust und Bauch die Mammae, die Bauchhaut wird allmälig gedehnt und, was das allerwichtigste ist, am Rücken sind oft mächtige Hautmuskeln vorhanden, die eine stärkere Ernährung der Haut des Rückens bedingen. Gerade beim Igel und Stachelschwein könnte die Stärke und der lebhafte Tonus der Hautmuskeln des Rückens eine lebhaftere Ernährung der Rückenhaut bedingen, welche, wie erwähnt auch unabhängig vom den Wachsthumsverhältnissen der Haut zu Haarwachsthum führt.

Wir wenden uns jetzt der Betrachtung der **Schnauze** zu. Wenn man von den Schnurrhaaren derselben, welche als



periphere Sinnesorgane, als Tasthaare einer anderen Beurtheilung unterliegen, absieht, so kann man wohl sagen, dass die Schnauze ganz constant kürzere Haare trägt als der Rücken und Hals. Ebenso constant ist die relativ geringe Entwicklung der Schnauze unmittelbar nach der Geburt. Die knöcherne Grundlage derselben entwickelt sich erst im Laufe der Wachsthumsperiode. Sowohl die Kieferknochen als das knöcherne Gerüst der Nase wachsen allmälig in die Länge. Die Schnauze tritt immer mehr vor und die Haut muss hier ein lebhafteres Flächenwachsthum erfahren, als im Bereiche des übrigen Körpers, dessen Proportionen bereits denen des erwachsenen Thieres näher stehen. Ich möchte hier zum Beweis daran erinnern, dass die grössere Aehnlichkeit des Gesichtes junger Affen mit demjenigen des Menschen auf diesem Umstande der geringeren Entwicklung des Kieferskelets neugeborner Thiere beruht. Während das erwachsene Thier durch das mächtige Gebiss einen charakteristischen thierischen Ausdruck des Gesichtes erhält, verleiht das zartere, unentwickelte Gebiss des neugeborenen Affen dem Gesicht etwas Menschenähnliches.

Es gibt allerdings Säugethiere, deren Schnauze ebenso lange Haare trägt wie der Rücken. So kann man im naturhistorischen Hofmuseum in Wien mehrere dem Auerochs nahe verwandte Species sehen, deren Schnauze mit relativ langen Haaren gleichmässig ausgestattet ist. Bei diesen Thieren fällt jedoch gleichzeitig die ausserordentliche Kürze der Schnauze auf; die Schnauze hat demnach hier nicht jenes lebhafte Flächenwachsthum der Haut erfahren, wie es sonst im Vergleich zum übrigen Körper stattfindet. Dementsprechend besteht auch kein Unterschied zwischen dem Längenwachsthum der Haare an der Schnauze und am Rücken und ist daher diese Ausnahme von der Regel ein sprechender Beweis dafür, dass die sonst nachweisbare relative Kürze der Haare der Schnauze thatsächlich auf das lebhaftere Flächenwachsthum der Haut zurückzuführen ist.

Noch deutlicher als bei der Schnauze tritt bei Betrachtung der Mammae der Säugethiere der Zusammenhang zwischen dem Flächenwachsthum der Haut und dem Haarwachsthum zu Tage. Die Mammae aller Säugethiere sind ent-

weder nackt, oder sie tragen sehr zarte kurze Härchen. Nun entwickeln sich die Mammae bekanntlich erst beim erwachsenen Weibchen, im Zustande der Trächtigkeit und während der Lactation. Die Hautstelle, die dem Drüsenkörper der Mammae entspricht, ist die einzige, die noch nach ganz vollendetem Wachsthum des Körpers ein Flächenwachsthum zeigt und dem entsprechend ist sie von den kürzesten Haaren bedeckt. Dies zeigt sich bei den Weibchen aller Säugethiere zur Zeit der Entwicklung der Mammae; ganz besonders deutlich jedoch bei Thieren, deren Milchdrüsen während der Trächtigkeit eine ausserordentlich starke Entwicklung erfahren, bei der Kuh, der Ziege, dem Schaf. Die Behaarung der Euter einer milchgebenden Kuh soll nach M. Ch. Cornevin (Production du lait, Paris, G. Masson, Gauthier-Villars et fils) folgende sein: La peau du pis doit être nue ou recouverte de poils peu abondants et très doux, onctueuse au toucher (Seite 85[1]).

Das Perineum ist bei einer Kuh um so weniger behaart, je stärker die Entwicklung der Mammae ist. Das Feld am Perineum, welches sich durch seine schwache Behaarung und den Strich der Haare von der Umgebung abhebt, nennt man französisch écusson oder gravure. Dieses Feld beschreibt Cornevin (Seite 89) folgendermassen: Dans la région périnéale existent des poils plus fins et plus doux que ceux du reste du corps, dirigés en sens inverse des autres et dont la rencontre avec ceux-ci forme une sorte de bordure. L'espace ainsi bordé est appelé écusson ou gravure.[2])

Das genannte Hautfeld ist von umso grösserer Ausdehnung und mit umso zarteren Härchen bedeckt, je mehr Milch die Kuh liefert und je stärker ihre Euter entwickelt sind, denn auch hier ist das Flächenwachsthum der Haut umso grösser, je reichlicher die Drüsensubstanz zur Entwicklung kommt. Von den Haaren gilt wieder gerade das Umgekehrte wie vom

[1]) Die Haut der Euter muss nackt oder mit spärlichen, sehr zarten Härchen bedeckt sein, fettig anzufühlen.

[2]) In der Perinealgegend befinden sich feinere und zartere Haare als im Bereiche des übrigen Körpers, von entgegengesetzter Richtung als die übrigen. In Folge der Begegnung der gegen einander gerichteten Haare entsteht eine Art Saum, der dermassen begrenzte Raum wird Schild genannt.

Flächenwachsthum der Haut. Cornevin sagt auf Seite 92 und 93 seines Buches hierüber Folgendes: A la naissance, le veau a un écusson nettement limité, recouvert de poils longs et fins, qui le dissimulent à des yeux inattentifs. Il existe sur les deux sexes, mais il est proportionellement moins grand chez le taurillon. Sur le génisse, il reste d'abord petit comme la mamelle elle même, puis il évolue avec elle; ce n'est q'à partir du deuxième vêlage q'il atteint son ampleur définitive. Son développement semble donc corrélativ de l'évolution mammaire; en même temps que grossissent les mamelles, la peau du périnée s'agrandit et l'écusson s'étale. Puisqu'il est ainsi, rien n'empêche d'admettre que l'ampleur de l'écusson est un signe favorable, denonçant une aptitude de race ou de famille à produire du lait. L'observation a confirmé cette déduction et a montré, que sa grandeur et la regularité de sa bordure sont des bons signes, en général.[1])

Sowohl mit Bezug auf die Behaarung der Euter als diejenige des Perineums gilt das Gleiche bei der Ziege und dem Schaf. Auch bei diesen Thieren ist die Haut der Mammae und der Perinealregion umso schwächer behaart, je mehr Milch das Thier liefert und je reichlicher die Drüsensubstanz der Mammae ist. Cornevin bemerkt hierüber Seite 95 Folgendes: La région périnéale des brebis bonnes laitières est dépourvue du laine; elle est récouverte d'un poil fin, doux comme celui q'on trouve sur le pis luimême, tandis que sur les bêtes de race non laitière,

---

[1]) Das Kalb hat nach der Geburt ein scharf begrenztes Schild, welches mit langen und dünnen Haaren bedeckt ist, wodurch es unaufmerksamen Augen entgeht. Es existirt bei beiden Geschlechtern, es ist aber beim jungen Stier relativ kleiner. Bei der Färse bleibt es klein, wie die Euter, dann entwickelt es sich mit diesen. Erst nach der zweiten Kalbung erreicht es seine definitive Ausdehnung. Seine Entwicklung scheint der der Euter zu entsprechen; zur selben Zeit, wo die Mammae wachsen, vergrössert sich die Perinealhaut und das Feld breitet sich aus. Demnach hindert nichts anzunehmen, dass die Weite des Schildes ein günstiges Zeichen ist, welches eine Anpassung der Rasse und Familie an Milchproduction ankündigt. Die Beobachtung hat diesen Schluss gerechtfertigt und gezeigt, dass seine Grösse und die Regelmässigkeit seines Saumes im Allgemeinen günstige Zeichen sind.

il y a un bouquet de laine entre la vulve et la mamelle.[1])

Bei Thieren, die mehrere Zitzenpaare besitzen, wie z. B. bei der Hündin, sieht man zur Zeit der Trächtigkeit und Lactation das ganze Hautfeld vom vordersten bis zum hintersten Zitzenpaare auffallend spärlich und mit sehr kurzen, zarten Härchen bedeckt.

Ganz ähnlich wie die Haut der Mammae verhält sich die Haut der Geschlechtstheile beim Wachsthum derselben in der Pubertät. Die Haut zeigt auch hier plötzlich ein intensives Flächenwachsthum und entsprechend geringeres Haarwachsthum.

Nur der Mensch scheint eine Ausnahme zu bilden, bei ihm sieht man in der Umgebung der Genitalien sich zur Zeit der Geschlechtsreife reichlichen Haarwuchs entwickeln, so am Mons veneris, an den grossen Labien, in der gesammten Umgebung des Penis.

Die Ursache dieses Unterschiedes ist erstens darin zu suchen, dass die Wachsthumsunterschiede der Theile beim Menschen grösser sind als bei den Säugethieren, zweitens darin, dass beim Menschen schon vor der Pubertät Hauttheile weit entwickelt sind, die beim Säugethier entweder fehlen oder sich erst zur Zeit der Brunst entwickeln. Von Mons veneris und grossen Schamlippen kann z. B. selbst bei anthropoiden Affen bloss zur Zeit der Brunst die Rede sein. Bei diesen Thieren fehlen die grossen Schammlippen und der Venusberg für gewöhnlich fast ganz. Bloss während der Menstrutation findet beim Gorilla und Chimpanse eine Schwellung und Röthung der äusseren Geschlechtstheile statt und hierbei treten die grossen Schamlippen stark hervor.

Beim Menschen ist der Mons veneris und sind die grossen Labien schon lange vor der Pubertät im Wachsthum vorgeschritten und sind es wesentlich der Penis, die Clitoris und die kleinen Labien, die plötzlich in der Pubertät rasch zu

[1]) Die Perinealgegend derjenigen Schafe, die viel Milch geben, entbehrt der Wolle; sie ist mit feinen zarten Härchen bedeckt, wie man sie am Euter selbst findet; hingegen existirt bei nicht milchgebenden Thieren ein Büschel Wolle zwischen Vulva und Euter.

wachsen anfangen. Auf diesen Umstand ist es zu beziehen, dass die lebhaftere Ernährung der Umgebung der Genitalien, die in der Pubertät einsetzt, an den schon früher in ihrem Flächenwachsthum verhältnissmässig weit vorgeschrittenen Hauttheilen Haarwachsthum zur Folge hat. Wenn man die frühzeitige Behaarung der grossen Labien bei Pseudohermaphroditismus betrachtet, so findet man auch sehr frühzeitig die grossen Labien verhältnissmässig sehr stark entwickelt. In einem Falle Eduard Frank's in Olmütz (S. Prager medicinische Wochenschrift 1892) war dies sehr auffällig. In seinem Falle waren die grossen Labien schon im Alter von zwei Jahren behaart. Als Frank das im Alter von $4^1/_2$ Jahren stehende Kind im Verein deutscher Aerzte in Prag vorstellte, war das äussere Genitale „sehr stark entwickelt“ und der Mons veneris sowie die „mächtig entwickelten“ Labien mit dichten Haaren versehen. Bei normal entwickelten Genitalien erreichen zwar die grossen Labien und der Mons veneris erst nach dem 12—15. Lebensjahre ihre definitive Grösse; immerhin ist das Wachsthum dieser Hauttheile zur Zeit der Pubertät relativ viel weiter vorgeschritten, als das der Umgebung. Dies folgt auch aus der selbständigen Betrachtung des Haarwachsthums am Mons veneris und den grossen Labien.

In meiner citirten Arbeit habe ich mit einseitiger Berücksichtigung der letzteren das Auftreten der Behaarung am Mons veneris und an den grossen Labien folgendermassen erklärt: Dieser Typus der Behaarung wird uns aus der Fettabnahme des subcutanen Lagers des Mons veneris und aus der Abflachung und Einengung der grossen Labien in der Pubertät verständlich. Die Fettabnahme bedingt am Mons veneris wegen des hier vorhandenen innigen Zusammenhanges der Haut mit dem subcutanen Fettpolster ein Zurückbleiben des Wachsthums der Hautdecke gegen die Haut der Umgebung zumal in der Umgebung des Mons veneris und der grossen Labien das subcutane Fettgewebe in der Pubertät zunimmt und überdies die von den grossen Schamlippen eingeschlossenen Hauttheile in der Pubertät ein lebhaftes Wachsthum zeigen.

Wir schreiten jetzt zu einem speciellen Vergleich des Haarkleides der anthropoiden Affen mit dem des Menschen.



In Uebereinstimmung befindet sich das Haarkleid des Affen mit dem des Menschen mit Bezug auf die Behaarung der vorderen (oberen) Extremitäten. Die Beugefläche des Ober- und Unterarmes zeigt bedeutend spärlicheren Haarwuchs als die Streckseite. Bei einem ausserordentlich stark behaarten Orang-Utang, den Rudolf Fick genau beschrieben hat (Vergleichende anatomische Studien an einem erwachsenen Orang-Utang von Rudolf Fick, Arch. f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Jahrgang 1895, Seite 4), war die Differenz ausserordentlich stark ausgedrückt. Da die Muskelmasse der Beugefläche bedeutend überwogen hat, hat die Haut hier ein lebhafteres Flächenwachsthum als an der Streckseite erfahren. Ebenso ist es bei anderen Affen. Bei einem Mantelpavian, den ich am I. anatomischen Institut des Prof. Zuckerkandl in Wien durch die Güte des Prosectors Dr. J. Tandler zu seciren Gelegenheit hatte, war an den Oberarmen die Musculatur der Beugeseite viel stärker entwickelt, viel massiger als an der Streckseite; dem entsprechend war die Beugefläche der Oberarme viel schwächer behaart als die Streckseite.

Während jedoch die Behaarung der Extremitäten beim Menschen erst nach der Pubertät und in der Regel bloss beim männlichen Geschlecht sichtbar wird, ist bei den Affen die Behaarung der Extremitäten schon beim neugebornen Thier vorhanden. Diese Differenz ist zum Theil darauf zurückzuführen, dass beim Menschen in der Regel erst im ersten Mannesalter jener Grad der Entwicklung der Musculatur der Extremitäten stattfindet, welcher so intensive Flächenwachsthumunterschiede der Haut bedingt, dass Haarwachsthum eintreten kann, während beim Affen schon das neugeborne Thier eine hochgradige Differenzirung und Entwicklung der Musculatur der Extremitäten darbietet.

Eine Uebereinstimmung zeigt sich zwischen anthropoiden Affen und Menschen mit Bezug auf den unbehaarten Zustand eines Theiles des Gesichts. Derselbe ist auf die weit vorgeschrittene Entwicklung und Gliederung der Gesichtsmusculatur des Gibbon, Pavian, Orang, Chimpanse, Gorilla und auf die fettreichen Backenwülste dieser Thiere zu beziehen, vermöge deren das Flächenwachsthum der Gesichtshaut — das Gesicht ist auch sehr gross — ein relativ sehr

starkes und ein viel stärkeres ist als bei anderen Säugethierclassen. R. Fick sagt auf Seite 11 und 12 seiner citirten Arbeit: „Die Differenzirung der einzelnen mimischen Muskelgruppen bei den Anthropoiden scheint mir eine ebenso vollständige, beziehungsweise unvollständige zu sein, als bei den Menschen.“ Dementsprechend muss auch das Flächenwachsthum der Haut ein sehr intensives sein (S. Ueber die Ursachen der Entwicklung des Bartes von Dr. M. Schein, Pester medic. chirurg. Presse, Nr. 1 und 2, 1897).

Bei Affen und beim Menschen nimmt in dem Masse, als die einzelnen Fingerglieder beweglicher werden; als der Daumen selbständiger wird und in Gegenstellung gebracht werden kann, die Haut an Flächenwachsthum zu, und die Behaarung der Hand ab. Andererseits werden durch die reichliche Gliederung und Differenzirung der Theile Flächenwachsthumsunterschiede der Haut geschaffen, die Haarwachsthum an denjenigen Hautstellen zur Folge haben, die im Flächenwachsthum zurückbleiben. Wir sehen z. B. am Handrücken des alten männlichen Gorilla starkes Haarwachsthum entsprechend den Metacarpolknochen, hingegen fehlen Haare entsprechend dem Handgelenk und ist hier die Haut sehr faltbar und es fehlen weiters Haare an den Fingern mit Ausnahme des kurzen Daumens, dessen Grundphalange kurze Haare trägt.

Beim weisshändigen Gibbon ist die Haut nur entsprechend den Grundphalangen der fünf Zehen behaart. Die grosse Zehe verhält sich bezüglich der Behaarung wie die anderen und bezüglich ihrer Beweglichkeit wie ein Daumen, nur ist sie verhältnissmässig viel länger. An Händen und Füssen dieses Thieres ist die Haut entsprechend den Gelenken der Finger und Zehen, wo sie faltbar ist, wie beim Menschen unbehaart.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen die Augenbrauen mit Rücksicht auf ihre stärkere Entwicklung beim Menschen als bei allen anderen Säugethieren. Wir begegnen Augenbrauen bei allen Säugethierclassen bis zu den Robben und Dickhäutern, insbesondere bei Affen, Raubthieren, Wiederkäuern, Vielhufern. Bei den anthropoiden Affen findet man deutliche lange borstenartige Augenbrauen, die aber nicht dicht bei einander wie bei den Menschen stehen, sondern mehr vereinzelt sich aus der

kürzeren und dichter stehenden Haarbekleidung der Oberaugenhöhlenbogen erheben und keine bestimmte Richtung einhalten. Wenn wir speciell den Gorilla, Chimpanse und Orang-Utan mit dem Menschen vergleichen, so finden wir beim Gorilla eine nicht dichte Reihe von tiefschwarzen bis 40 Mm. Länge erreichenden Borstenhaaren, beim Chimpanse eine Art steifer, borstiger und dazwischen befindlicher kürzerer Brauen, die längeren 8—20 an Zahl. Beim Chimpanse entwickelt sich hart hinter derjenigen Stelle, an welcher die beiden gewölbten beim Gorilla meist in einander fliessenden Augenhöhlenbogen an einander stossen, eine nur mit dünnem Haarwuchs besäete oder kahle Stelle, welche dem zwischen den beiden Augenbrauenbogen befindlichen weniger behaarten Hautfelde beim Menschen entspricht. Was endlich den Orang-Utang betrifft, so hat er — wenn überhaupt — die schwächsten Augenbrauen. Robert Hartmann (Die menschenähnlichen Affen, Internationale wissenschaftliche Bibliot, LI. Band. Leipzig, F. A. Brockhaus) konnte bei diesem Thier keine Brauen wahrnehmen. (Seite 40.)

Worauf ist die im Vergleich zum Orang-Utan stärkere Entwicklung der Augenbrauen beim Gorilla und Chimpanse zu beziehen? Die knöchernen Oberaugenhöhlenbogen sind beim Orang-Utan nicht so beträchtlich promonirend, wie bei Chimpanse und besonders beim Gorilla. Man könnte daher glauben, dass dies der Grund ist, warum der Orang-Utan keine Augenbrauen besitzt. Eines Besseren wird man jedoch belehrt, wenn man bedenkt, dass der weisshändige Gibbon sich durch besondere Länge und Steifheit seiner Brauen auszeichnet, trotzdem die knöchernen Bogen schwächer sind; dass weiters der Mensch trotz schwächster knöcherner Augenhöhlenbogen die stärksten Brauen besitzt. In meiner eingangs citirten Arbeit habe ich die Entwicklung der Augenbrauen beim Menschen auf den M. corrugutor superciliorum bezogen. Die Fasern dieses Muskels entspringen von der Glabella und vom Orbitalrande des Stirnbeines bis zur Incisur und gehen in die Haut der Braue.

Ihre Contraction erzeugt senkrechte Falten zwischen den Brauen und nach aussen hin abklingende Falten und Grübchen über den Brauen. Je nach dem Grade der Entwicklung und dem Tonus dieses Muskels und des M. frontalis, wird die Haut



der Brauen ein entsprechend geringeres Flächenwachsthum, als das dazwischen, darunter und darüber befindliche, mehr faltbare Hautfeld zeigen. Wenn dies richtig ist, so ist zu erwarten, dass bei den menschenähnlichen Affen, insbesondere beim Orang-Utan der M. corrugator superciliorum in viel geringerem Grade entwickelt ist und nicht so häufig in den Contractionszustand geräth wie beim Menschen. Dies trifft auch zu. Der Augenschliessmuskel der Affen, namentlich die den Oberaugenhöhlenbogen deckende Partie (M. orbicularis orbitae) zeigt sich stark ausgeprägt (s. Hartmann: Die menschenähnlichen Affen, Seite 143) der Corrugator hingegen ist sehr schwer isolirt darzustellen. Macalister führt in den Annals and Magazine of Natural History 1871, VII, p. 342 an, der Corrugator sei beim Chimpanse und beim Orang-Utan vom Augenschliessmuskel nicht zu trennen, ebenso wenig konnte ihn Hartmann bei diesen Thieren darstellen. Während aber dieser Muskel beim Gorilla und beim Chimpanse, wie wir gleich sehen werden, trotzdem isolirt in Wirkung treten kann, ist dies beim Orang-Utan bisher nicht beobachtet worden und daher jedenfalls höchstens in minimaler Weise der Fall.

Auf Seite 148 und 149 seines Buches sagt Robert Hartmann: Die Stirne dieser Thiere furcht sich nicht selten der Quere nach u. z. besonders dann, sobald sie ihre Augenbrauen erheben, nicht so in senkrechter Richtung. Darwin findet die Gesichter der Anthropoiden im Vergleich mit dem Menschen im Allgemeinen ausdrucklos u. zw. hauptsächlich in Folge des Umstandes, dass sie die Stirn bei keiner Seelenregung runzeln sollen. Das Stirnrunzeln, welches eine der bedeutungsvollsten aller Ausdrucksformen beim Menschen ist, ist eine Folge der Zusammenziehung der Corrugatoren, durch welche die Augenbrauen herabgezogen und einander genähert werden, so dass sich auf der Stirne senkrechte Falten bilden. Man gibt freilich an, dass der Orang und Chimpanse diesen Muskel besitzen, er scheint aber nur selten in Thätigkeit versetzt zu werden. Darwin fand bei Chimpanse, welche er aus ihrem dunklen Zimmer plötzlich in hellen Sonnenschein versetzte, nur einmal ein sehr unbedeutendes Stirnrunzeln. Als derselbe Forscher die Nase eines Chimpanse mit einem Stroh-



halm kitzelte, und dabei das Gesicht leicht runzelig wurde, erschienen auch unbedeutende senkrechte Furchen zwischen den Augenbrauen. Niemals sah Darwin das Stirnrunzeln bei einem Orang (Darwin, Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen).

Hartmann hat ein Zusammenziehen der nur borstig behaarten Brauengegend, und eine Runzelung der über dem Nasengrunde gelegenen Haut beim Gorilla und Chimpanse deutlich gesehen, beim Orang ebenfalls nicht.

Wir können daher sagen, dass beim Menschen die selbstständige Entwicklung und Thätigkeit des M. corrugator superciliorum allmälig zur stärkeren Entwicklung der Augenbrauen geführt hat.

Um die Differenz zwischen Gorilla und Chimpanse einerseits, Mensch andererseits zu würdigen, ist überdies zu bemerken, dass die Haut der Brauen bei beiden Affenarten runzelig, beim Menschen hingegen glatt ist.

Die anthropoiden Affen unterscheiden sich von den übrigen Säugethieren und gleichen dem Menschen durch den Bart. Der Bart der Ober- und Unterlippe und am Kinn entsteht theilweise dadurch, dass Muskeln sich innig mit dem Bindegewebe der Haut verflechten, welche bei ihrem Wachsthum eine Hyperämie der Haut erzeugen. Beim Menschen sind diese Muskeln bis nach der Pubertät nicht genug entwickelt, um Bartwuchs zur Folge zu haben; erst im ersten Mannesalter wachsen diese Muskeln so stark, dass über ihnen Haarwachsthum zur Geltung kommt. Bei Affen hingegen, wo das Gebiss ausserordentlich stark ist, wo die Lippen viel beweglicher sind, zeigen schon die neugebornen Thiere eine sehr kräftige Lippen und Kinnmuskulatur und man findet schon bei diesen Thieren einen Bart der Ober- und Unterlippe und des Kinns. So sah ich bei einem neugebornen Mantelaffen deutlichen Bartwuchs dieser Hauttheile. (Siehe: Ueber die Ursachen der Entwicklung des Bartes, Pester medicinisch-chirurgische Presse, Nr. 1 und 2, 1897.)

Doch nicht bloss darin gleicht das Haarkleid der Säugethiere dem des Menschen, dass das Haarwachsthum dem Flächenwachsthum der Haut umgekehrt proportional ist, sondern



speciell auch darin, dass Hautstellen, die ein gleichmässiges Flächenwachsthum der Unterlage erfahren, gleichmässig behaart sind, mit anderen Worten, gleich lange Haare tragen. So z. B. ist entsprechend allen willkürlichen Hautmuskeln die Behaarung der diese willkürlichen Hautmuskeln deckenden Hautfläche eine vollkommen gleichmässige. Dies ist auch der Grund, warum das Haarkleid der Säugethiere im Allgemeinen von viel gleichmässigerer Länge und Vertheilung ist, während dasjenige des Menschen, dem diese willkürlichen Hautmuskeln fast vollkommen fehlen, ein ungleichmässiges ist; denn diese Hautmuskeln sind dünn, flach und gleichmässig über grosse Hautfelder ausgebreitet und über ihnen ist die Haut ganz gleichmässig faltbar. Während bei anderen Säugethieren das Wachsthum der Haut und der Haare von diesen Muskeln abhängig ist, ist das beim Menschen im Allgemeinen nicht der Fall, sondern es ist das Wachsthum der Haut und der Haare von der Skeletmusculatur, von deren Sehnen und von Knochen abhängig, und gerade dem ungleichmässigen Wachsthum dieser Körpertheile ist es zuzuschreiben, dass das Haut- und Haarwachsthum beim Menschen ein so ungleichmässiges ist.

Auf diesen Umstand ist auch die merkwürdige Thatsache zu beziehen, dass bloss beim Menschen die Behaarung stellenweise genau die Form der Unterlage wiedergibt. So z. B. gibt es Menschen, die eine gleichmässige Behaarung entsprechend dem Kreuzbein zeigen, welche scharf an den Rändern dieses Skelettheiles absetzt. Noch viel häufiger kann man am Bauche eine Behaarung sehen, welche entsprechend den Grenzen der Sehnen der Musculi recti und obliqui abdominis aufhört.

Dieser intime Zusammenhang zwischen Haarwachsthum und Wachsthum der Unterlage, welcher darauf zu beziehen ist, dass zugleich mit der Unterlage ein paralleles Wachsthum der deckenden Haut stattfindet, welches geringer ist, als das Wachsthum der Haut in der Umgebung; darauf, dass demnach im gegebenen Falle über dem Kreuzbein oder über den Sehnen der Bauchmuskeln das Flächenwachsthum der Haut geringer ist, als in der Umgebung, ich wiederhole, dieser Zusammenhang fehlt bei allen anderen Säugethieren, weil durch den Verlust



und functionellen Ausfall der willkürlichen Hautmuskeln im Laufe der Entwicklung allmälig beim Menschen ein inniger Zusammenhang zwischen dem Wachsthum der Haut und dem Wachsthum der Unterlage eingetreten ist, vermöge dessen sich auch der Einfluss des Flächenwachsthums der Haut auf die Ernährung und das Wachsthum der Haare viel deutlicher geltend gemacht und ausgeprägt hat, als bei allen anderen Säugethieren. Dieser Zusammenhang tritt jedoch auch beim Menschen zurück, wenn ein mächtiger Panniculus adiposus oder eine schwache Skeletmusculatur die sonst in der Pubertät und im ersten Mannesalter eintretenden Flächenwachsthumsunterschiede der Haut verringert oder ausgleicht.

Ueber die Stellung des Pruritus in der Pathologie.

Von

Doc. Dr. **L. A. Nékám** in Budapest.

Es ist ein bleibendes Verdienst Hebra's und Kaposi's, die klinische Bedeutung des Pruritus, des charakteristischesten Gemeingefühls der Haut, hervorgehoben zu haben.

In der ersten Hälfte unseres Jahrhundertes waren Prurigo, Titillatio, Formicatio, Pruritus u. s. w. zumeist promiscue gebrauchte Wörter ohne pathologischem Hintergrunde. Der fortgesetzten literarischen Agitation genannter Autoren ist es zu verdanken, dass das Symptom des Pruritus, sowie die dasselbe verursachenden pathologisch-anatomischen Veränderungen von einander gesondert und das Wesen des Pruritus der Gegenstand ständiger Studien wurde, so dass es unsere heutigen Kenntnisse über dieses Capitel der Pathophysiologie festzustellen gelang.

Auf den von Hebra und Kaposi inaugurirten Pfaden wandelten Brocq und Jacquet, Mc. Kendrick, Bronson, Brooke, Wannemaker, Bulkley u. A., gleichfalls auf dieser Basis wollen auch wir die pathologische Würdigung des Pruritus als klinischen Symptoms versuchen.

Die meisten unserer Organe haben ihr specielles Gemeingefühl. Der Magen gibt das Gefühl des Sattseins oder des Hungers. Der Blasenhals löst den Harndrang, die Samenbläschen den Organismus aus; der Rachen vermag das Gefühl der Trockenheit, des Kratzens, die Conjunctiva von Sand zu



vermitteln. Hierher gehören der Vaginismus, der Schwindel, Schauern, das Muskelgefühl und zahlreiche andere, für das eine und andere Organ charakteristische, irgend einen Zustand desselben zur Kenntniss bringende Sensationen. Besonders reich an solchen ist jedoch die Haut, welche nebst ihren ausserordentlich vielseitigen Functionen den Tast-, Temperatur-, Raum-, Schmerz-, Formensinn u. s. f. auch über ihren eigenen subjectiven Zustand eine ganze Serie von Berichten dem Gehirn zuzusenden vermag. Derartige specielle Gefühle, welche ausser an der Haut sich noch höchstens an den benachbarten Schleimhäuten äussern, sind: Kitzel, Ameisenkriechen, Prickeln, Stechen, Schneiden, Brennen, Pelzigsein, Kribbeln, und von allen das charakteristischeste: das Jucken.

Die Bedeutung, die physiologische und klinische Wichtigkeit dieser Gemeingefühle kann freilich eine ausserordentlich verschiedene und variable sein. Besonders gilt dies bezüglich des Pruritus, der zuweilen ein nahezu wonnig zu nennendes, flüchtiges, unerwartet kommendes und spurlos vergehendes bedeutungsloses Gefühl ist; ein andermal ein bescheidenes und kaum beachtetes Begleitsymptom irgend einer unverhältnissmässig schwereren Erkrankung; zuweilen jedoch die einzige Erscheinung einer paroxysmalen schweren, ausserordentlich qualvollen Erkrankung darstellt und ganz für sich den Vordergrund des Krankheitsbildes usurpirt.

Dieser polymorphe Charakter des Pruritus, sein Vorkommen bei so vielen Krankheiten — dass die Hautaffectionen schon auf dieser Grundlage in juckende und nicht pruriginöse eingetheilt werden könnten — sind vielleicht als Ursachen dafür anzusprechen, dass sich die älteren Autoren nicht viel um dasselbe bekümmerten und nicht dessen werth hielten, sich mit demselben als Symptom im Allgemeinen zu befassen. Denn wenn ein Symptom viele Krankheiten charakterisiren kann, so ist es für keine derselben charakteristisch. Für das Leben ist es nicht gefährlich, tiefere und gröbere anatomische Veränderungen ruft es scheinbar nicht hervor; das auf den Organismus losgelassene qualvolle Gefühl erreicht keinen Moment lang die Marter von vielen anderen Processen — es schien daher, dass das Jucken vom klinischen Standpunkte ein unwichtiges, jeden



Interesses baares Thema sei, mit welchem sich zu befassen zwecklos wäre.

In der Praxis jedoch ist der Pruritus eines der interessantesten Themata, welche dem Forscher begegnen. Schon seine praktische Bedeutung ist eine grosse, bloss einmal soll man solche an intensivem paroxysmalem Pruritus leidende Patienten gesehen haben — wie sie Kaposi so meisterhaft in seinem Buche beschreibt — um sich von dem Ernste und den Schwierigkeiten unserer curativen Aufgaben zu überzeugen. Kranke, die ihre Arbeit stehen lassen, unbekümmert um gesellschaftliche Gepflogenheiten in ihren Paroxysmen aufspringen, sich auf einen entlegenen Ort flüchten, die Kleider herabreissen, mit den zehn Nägeln über ihre Haut herfallen, das auf derselben blitzartig bald da, bald dort auftretende Jucken verfolgend, dieselbe kratzen und reissen, bis sie nicht erschöpft, keuchend, blutend zusammensinken und sich ihrer eine wohlthuende erschlaffende Betäubung bemächtigt. Kranke, die nach den Leiden vieler Monate und Jahre menschenscheu und melancholisch werden, in denen Selbstmordgedanken auftauchen, bis nicht die langsamen Qualen des Pruritus ihre ganze Existenz vernichtet! Nicht einmal der Schlaf bringt ihnen Erholung. Wie Kaposi hervorhebt, tauchen Traumbilder auf, dass sie die Wand kratzen müssen, ihren treuen Hund streicheln, bis sie beim Erwachen die Wahrnehmung machen, dass sie seit Stunden ihren eigenen abgemarterten Körper maltraitiren.

Noch wichtiger ist der Pruritus vom pathologischen Standpunkte, denn wir wissen, dass seine Gegenwart oder Abwesenheit manchmal eine sehr starre und räthselhafte Grenze zwischen den Hautkrankheiten zieht.

Auch Kaposi wirft schon die Frage auf, warum der Prurigo, das Eczem jucken, wenn die Erscheinungen von Syphilis, Lichen scrophulosorum, Pemphigus etc. kein Jucken verursachen.

Der Arzt wird daher oft in die Lage gerathen, zur Linderung des Juckreizes aufgefordert zu werden und sich selbst Fragen bezüglich der Ursache desselben vorzulegen. Doch nach welcher Richtung soll er vorgehen? Vier Fragen steht er gegenüber, von denen drei uns gegenwärtig beschäftigen werden

und zwar: was ist die Localisation, Aetiologie, klinische Bedeutung und Therapie des Pruritus.

1. Welche Partie der Haut ist es, in welcher der Juckreiz entsteht? Wenn eine Ameise in die Haut sticht, spritzt dieselbe eine gewisse reizende Substanz in die Papillarschichte, worauf daselbst Hyperämie, Oedem und Papelbildung beginnt. Hier kam es daher in der Cutis zur Entstehung von Veränderungen; eine Circulationsanomalie, welche entweder durch primäre Reizung der Blutgefässe, oder secundär auf dem Wege der Nerven zu Stande kommt, unter allen Umständen jedoch im Corium entstanden ist. Wenn diese Ameise jedoch nicht sticht, nur auf der Haut herum läuft, so werden wir nach kurzer Zeit erst Kitzeln, dann starkes Jucken empfinden. Das Jucken kann daher zu Stande kommen, ohne dass die Nerven oder Gefässe des Corium direct gereizt worden wären. Es scheint daher, dass das Corium nicht immer den Ausgangspunkt des Juckreizes bildet. Und thatsächlich wissen wir, dass solche Leiden, welche nur in der Tiefe der Haut sitzen, z. B. Gummata, Tuberkel, kleinere Neoplasmen — gewöhnlich nicht jucken. Unter den am meisten juckenden Hautkrankheiten gibt es hingegen solche, welche bloss die Epidermis (Scabies, Trichophyton), jedoch die tieferen succulenten, Nervenfasern enthaltenden Schichten derselben angreifen, während beispielsweise das in den obersten Schichten parasitirende Mikrosporon furfur kaum Jucken verursacht. Eine Exulceration ist indolent, doch beginnt dieselbe zu jucken, wenn auch noch keine Regeneration differenzirter Nervenendapparate um diese Zeit stattgefunden hat, sobald die Ueberhäutung ihren Anfang nimmt, wo auch das Laienpublicum bereits das Jucken als Zeichen der Heilung ansieht. Will man experimentell Jucken hervorrufen, so muss die Haut, wie dies bereits Hebra ahnte, sehr häufig, jedoch oberflächlich und leise berührt werden. Ein nicht auszuhaltendes Jucken lässt sich mittelst des Mc. Kendrick'schen Verfahrens hervorrufen; mit einer an einer Stimmgabel von 400—800 Schwingungen befestigten Borste, welche während der Excursion die Haut oder Lippe der Versuchsperson eben nur berührt. Das Individuum wird nach einigen Momenten gezwungen sein, sich zurückzuziehen, um die plötzlich zu jucken beginnende



Lippe kratzen zu können — wo also die oberflächlichste Berührung der Epidermis den Pruritusanfall provocirt hat. Die Wirkung der den Juckreiz am besten lindernden Mittel, von Menthol, Chloroform, Campher besteht vielleicht auch darin, dass sie durch ihre Verdunstung die Epidermis abkühlen. Andererseits sind die am meisten juckenden Theile des Körpers nie mit den Hauptfundstätten der Nervenendapparate identisch. Die Zunge oder Fingerspitze gehört beispielsweise nicht zu den classischen Localisationen des Pruritus. Nach Elischer vergeht der Pruritus vulvae oft, wenn das Epithel entfernt wird. Wird eine schwache Ameisensäurelösung subcutan injicirt, so ruft dieselbe starkes Jucken hervor, die Berührung einer Wunde hingegen mit derselben Lösung wird ein Gefühl von Brennen, Beissen auslösen.

Diese Thatsachen weisen darauf hin, dass der Ausgangspunkt des Juckreizes ausschliesslich in der Epidermis oder in dem mit intactem Epithel bedeckten, doch nie im blossliegenden nackten Corium gelegen ist, also nicht die Gegenwart der differenzirten Nervenendapparate, sondern die der nackten Fasern der Epidermis ist nothwendig, in diesen müssen die Aufnahmspunkte gesucht werden, d. h. im Allgemeinen ohne Epidermis kein Pruritus existirt.

2. Was ist das Wesen des Pruritus, und was war der Zweck der Natur, als sie uns dagegen die Zwangsbewegung des Kratzens lehrte?

Zwei ältere Ansichten gibt es bezüglich der Entstehung des Pruritus. Nach der einen sind beim Pruritus die Nerven unmittelbar alterirt. Die Wirkung des Kratzens kann hier so erklärt werden, dass dieselbe den Reiz auf andere Bahnen überträgt, auch andere Nerven in den Reizungsbezirk mit einbezieht, also den ehedem concentrirten Reiz verbreitet.

Diese Ansicht bedarf noch der Aushilfstheorie: dass der pathologische Zustand nicht in Hyperästhesie der Nerven, sondern in der krankhaft langsamen Weiterbeförderung des Reizes, in der trägen Leitungsfähigkeit der Nerven gelegen ist. Und dies wäre auch nicht unmöglich. Bulkley trachtete durch Reizung seiner eigenen Haut an einer anderen Körperstelle reflectorischen Pruritus zu provociren und dann eine gewisse



Gesetzmässigkeit zwischen Reizort und dem Erscheinungspunkte der Reflexsensation zu suchen. Diese Versuche gelangen nur dann, wenn Bulkley müde, erschöpft war — es scheint daher, dass es zum pathologischen Pruritus einer gewissen Depression des Nervensystems bedarf.

Die zweite ältere Ansicht besagte, dass die Capillaren in spastische Contractur gerathen und damit Circulationsstörungen verursachen. Demnach würde das Kratzen angioparalytische Hyperämie auf die vorher anämischen Punkte bringen, auf mechanische Weise also die Circulationsstörungen ausgleichen.

Wir sahen jedoch, dass der Ausgangspunkt des Pruritus wenigstens nicht in jedem Falle die Cutis ist. Die Zwangsbewegung des Kratzens muss daher durch eine andere Ursache als durch Circulationsanomalien hervorgerufen werden, von deren grössten Theil es uns ohnehin bekannt ist, dass sie kein Jucken veranlassen, vice versa kennen wir zahlreiche Formen von Pruritus, bei denen keine Circulationsstörungen nachweisbar sind.

Auf diesem Gebiete hat Bronson die Ansicht, dass das Kratzen eine der primordialen phylogenetischen Bewegungen ist; denn alle Säugethiere, die Vögel, ja sogar die Amphibien lindern auf diese Weise das Jucken. Einst hat dies wahrscheinlich nur zur Verständigung des Thieres, dass sich auf seiner Haut ein Fremdkörper befindet, gedient. Wird eine Amoebe berührt, so wird sich dieselbe sofort zurückziehen, flüchten. Die höher organisirten, stärkeren Thiere trachten statt zu flüchten zuerst den Fremdkörper zu entfernen, und gehen darauf los, mit den Nägeln, Zähnen, dem Schnabel die Hautfläche abzukratzen, rein zu machen.

Auch wir Menschen führen beim Jucken deutlich kratzende, schaufelnde Bewegungen mit der Nagelkante aus und machen nicht den Versuch, einen Fremdkörper mit der Fingerspitze zu zerdrücken.

Berühren wir jemanden ohne sein Wissen mit einem Grashalm, so wird der Betreffende zuerst dahin greifen, um die vermeintliche Fliege zu vertreiben. Wird derselbe Punkt mehrmals hintereinander gereizt, so wird der Betreffende

schliesslich sich zu kratzen beginnen, da er nach den erfolglosen Versuchen glaubt, es klebe ihm etwas an der Haut.

Die primitivste Form des Juckens ist daher das Fremdkörpergefühl.

Dieses ursprünglich nur für äussere Reize reservirte Gefühl hat später auch eine andere Gruppe von innen kommender Reize für sich in Beschlag genommen. Beginnende Nervendegenerationen, in der Haut circulirende Gifte, mentale Suggestionen, Hautaffectionen, Wundheilung u. s. w. rufen gleichfalls einzeln ein Gefühl hervor, für das wir schon kein genügend feines Apperceptionsvermögen besitzen, das wir gleichfalls irrig als Jucken auffassen und statt in die Tiefe auf die Oberfläche der Haut localisiren. Eigentlich ist das nichts anderes als eine Hallucination der Hautnerven; so wie es in der allgemeinen Gefühlssphäre Lärm, Schreckbilder, Duft, Geschmack, hallucinirende Zustände, in der Denksphäre Wahnideen, in der motorischen Pseudoparalysen gibt, so duldet es auch die Natur, dass die Hautnerven auf vielerlei Ursachen mit einem gemeinsamen Allgemeingefühl antworten.

Und so gewöhnt sich das Individuum langsam ab bei diesem Allgemeingetühl anf den primitiven Zustand, den Fremdkörper zu denken. Die reflectorische Zwangsbewegung blieb aber noch die ursprüngliche, obzwar sie nicht selten überflüssig, ja sogar zwecklos ist. Was nützt beispielsweise bei der progressiven Paralyse das Kratzen? Die Antwort des Organismus ist also noch immer eine primitive, und ein und dieselbe — die Grundursache hat jedoch bereits aufgehört eine einheitliche zu sein und wir werden die klinische Bedeutung des Pruritus für divergent und von verschiedenartiger Dignität finden.

3. Diese klinische Dignität wird von den meisten Autoren verschieden festgesetzt.

Hebra hat bekanntlich symptomatischen und essentiellen Pruritus unterschieden. Diese Eintheilung, welche ein halbes Jahrhunder lang die herrschende war, bedarf derzeit bereits einer Ergänzung, denn 1. hat die Bezeichnung „essentiell" keinen pathologisch-anatomischen Hintergrund, 2. da sowohl in der „essentiellen", als auch in der „symptomatischen" Gruppe Processe von vollkommen verschiedener klinischer Bedeutung



untergebracht sind, beispielsweise Neurodermie und seniler Pruritus, oder andererseits das bei Blasensteinen fortgeleitete und der progressiven Paralyse auftretende Jucken, 3. gibt es latente Zustände, Idiosyncrasien, welche an und für sich nicht mit Jucken einhergehen, jedoch ermöglichen, dass schon minimale Reize riesige Pruritusanfälle auslösen und so vom Standpunkte des Juckens gewissermassen eine Disposition, eine Hyperästhesie unterhalten. Diesen Processen ist in der älteren Eintheilung kein Platz angewiesen.

Während es bei normalen Menschen einer gewissen Summe geeigneten Reizes bedarf, damit derselbe ein kürzeres oder längeres locales oder universelles Jucken empfinde, reagirt hinwieder eine andere Gruppe von Menschen in Folge gewisser Labilitäten der Nervensphäre bereits auf einen minimalen Theil der Reize und erleidet bei den Vorerwähnten auftretende causale Veränderungen, eine dritte Gruppe empfindet sogar ohne jedweder äusseren Ursache spontan Jucken.

Auf dieser Grundlage liessen sich folgende Arten des Pruritus unterscheiden:

1. Zufolge localen Reizes am Einwirkungsgebiete entstehender: a) partieller z. B. in Folge physikalischer oder chemischer Reize, b) universeller, auf der ganzen Haut ausgebreiteter Pruritus, z. B. in Folge seniler Veränderungen;

2. als Folge von Veränderungen des Nervensystems auftretende: a) partielle, z. B. Neurodermie (Brocq), b) universelle, z. B. beginnende progressive Paralyse;

3. Intoxicationspruritis: a) partielle, z. B. Insectenbisse, b) universelle, z. B. Autointoxicationen (Bouchard-Besnier), Albuminurie etc.;

4. transponirte: a) partielle, z. B. bei Blasenstein Jucken der Glans, b) universelle, z. B. gewisser Fälle von Hautjucken in Folge Erkrankungen des Gyrus centralis;

5. latente Zustände, die einer Gelegenheitsursache bedürfen; a) partielle, z. B. Dermographismus, b) universelle, z. B. Prurigo.

Vom praktischen Standpunkte haftet aber der obigen Eintheilung der grosse Mangel an, dass sich die therapeutischen Verfahren überhaupt nicht an dieselbe halten. Ebenso wenig



würden wir zum Ziele gelangen, wenn wir die Eintheilung nach dem Ursprung der Reize treffen würden und auf Grund extra- und intra- und subcutaner Reize die Formen des Pruritus in extra- und intracutane classificiren würden. Bezüglich der ersten Gruppe bestünde unsere Aufgabe in der Prophylaxe, bei der zweiten bloss in dermatologischer, bei der dritten in symptomatischer innerer Behandlung. Vom therapeutischen Standpunkte liesse sich wohl eine Eintheilung erzielen, jedoch würde jede Gruppe aus gewaltsam zusammengestapelten heterogenen Elementen bestehen.

Nachdem jedoch eine genaue pathologische Eintheilung so lange unmöglich ist, als wir nicht die neurohistologischen Veränderungen beim Pruritus kennen, so lässt sich ein wenigstens klinischen Zwecken dienendes System gewinnen, wenn wir bei oben skizzirtem Ideengang die Zustände in folgende drei Gruppen eintheilen:

1. Solche, wo eine locale von aussen kommende oder innere Ursache das Jucken hervorruft, 2. in solche, wo eine an und für sich nicht juckende Allgemeinerkrankung es minimalen, auf gesunde Menschen nicht wirkenden Reizen ermöglicht Pruritus zu erregen, 3. schliesslich in solche, wo vorhandene Allgemeinerkrankungen auch an und für sich schon im Stande sind, paroxysmales Jucken anzufachen. Der Einfachheit wegen wollen wir diese Gruppen als primäre, secundäre und tertiäre bezeichnen.

A. Primäre Pruritusformen, welche dem primordialen Fremdkörpergefühl am nächsten stehen, wo das Jucken auf von aussen kommende Reize oder zumindest auf locale Ursachen in der Haut zurückzuführen ist.

Hierher gehören in erster Reihe die durch sämmtliche thierische und pflanzliche Parasiten verursachten. Das durch Traumen, die oberwähnten Reizungen, calorische, chemische Einwirkungen, zersetzten Schweiss, Lochien, Eiter, Koth, Gallenträufeln unterhaltenen Jucken. Die bei in Folge von durch histologische Veränderungen der Haut, exsudative und anderweitige Processe hervorgerufenen Nervencompressionen, z. B. Urticaria, Lichen u. s. w. auftretenden Pruritusformen. Hierher würde ich auch das fortgeleitete Jucken zählen, welches sich



z. B. bei Ascaris in der Nase, bei Taenia, Oxyuris im Mastdarm, bei Blasenstein in der Glans, Hämorrhoiden in den Oberschenkeln, Uterusdeviationen in der Vulva, den Extremitäten, der behaarten Kopfhaut u. s. w. einstellt.

B. Die an secundärem Pruritus Leidenden fühlen sich so lange normal, als sie ihre Haut gegen die dieselbe speciell afficirenden physikalischen oder chemischen Reize zu schützen vermögen. Zahllose Menschen können beispielsweise an einer Idiosyncrasie gegen Quecksilber leiden, ohne Jahrzehnte hindurch auch nur eine Ahnung davon zu haben. Einmal bekommt der Betreffende aus irgend einer Veranlassung graue Salbe oder einen Sublimatumschlag und sofort tritt eine mächtige exfoliative Dermatitis und quälendes Jucken auf. Derartige Idiosyncrasien gibt es dem Jodoform, Arnica, Chrysarobin u. s. w. gegenüber, und die meisten dieser alltäglich zu nennenden Processe pflegen von heftigem Jucken begleitet zu sein. Hier müssen wir auch die Processe unterbringen, bei welchen der Pruritus urticariaartige Processe begleitet, welche durch den Genuss von Fischen, Obst, Crustaceen, Käsearten, Gefrorenes u. s. w. ausgelöst werden.

Die sogenannte Prurigo- und Neurodermie-Gruppe gehört gleichfalls hierher, welch' letztere als localisirter Prurigo angesehen werden kann, bei der das Reiben der Kleider, Hingelangen von Luft und Staub einen ausgesprochenen Anfall und consecutive Hautveränderungen hervorzurufen genügt. Wenn Patienten dieser Art ihre Haut ständig mit Puder, Zinkleim, Kautschuk, Watte bedecken, also in vollkommene Ruhe versetzen, wenn weder in den Magen noch auf die Haut, dieselben speciell reizende Substanzen gelangen, so fühlen sich diese Individuen vollkommen wohl und haben oft keine Ahnung von ihrer Krankheit so lange, bis sie nicht irgend ein Zufall mit dem speciellen Reize zusammenbringt.

C. Als tertiär sind jene Formen zu bezeichnen, wo der universelle Pruritus eine Begleiterscheinung constitutioneller Krankheiten (Diabetes, Morbus Brightii, Icterus), von Intoxicationen (Opium, Nicotin, Botulismus u. s. w.). Nervenkrankheiten (Neurasthenie, Hysterie, progressive Paralyse) ist, und wo es



zur Hervorrufung des Pruritusanfalles keiner anderweitigen Irritation bedarf.

Dies ist die complicirteste, schwierigste Gruppe, in der das Krankheitsbild gewöhnlich auch durch andere Symptome gestört wird. Joseph publicirte einen Fall, wo nach Apoplexie halbseitiger Pruritus auftrat. Hierher gehört die von Crocker als Pruritus mentalis beschriebene schwere Monomanieform, wo der Kranke z. B. glaubt, dass sich unter seiner Haut Sand befindet, oder voll von Millionen winzigster Thiere ist, welche blitzschnell auf der Haut herumlaufen und sich, wenn sie verfolgt werden, in dieselbe verkriechen. Diese Kranken tragen zur Observation dieser vermeintlichen Thierchen gewöhnlich eine ganze Serie von Loupen mit sich. Zuweilen sind gleichzeitig die verschiedensten Gefühlsanomalien zugegen. Ein Kranker E. Wilson's fühlte während des Pruritus seine Haut sauer und bekam Metallgeschmack in der Wange sobald der Körper mit Eisen berührt wurde. Bei einem anderen Kranken hörte da für einen Theil des Körpers das individuelle Bewusstsein der Begriff des Ich's auf. Der Betreffende sah seinen Fuss als ein parasitäres Gewächs an. Andere reissen ihr Haar oder die Wimpern aus, welche Trichotillomanie in einem Falle Hallopeau's zu vollkommener Epilation des Körpers führte. Diese Abnormität ist übrigens zuweilen mit Trichophagie, einem von den zahlreichen der als Metamere des Pruritus auftretenden Symptome vergesellschaftet.

Diese tertiären Pruritusformen sind zuweilen regionär und beschränken sich nur auf das Gebiet einzelner Nerven, wo nach Cauterisationen einzelner hyperästhetischer Punkte das irradiirte Jucken aufhört. So verhielt sich dies im Falle Langenbuch's, wo es mittelst Dehnung des N. pudendus einen quälenden pudendalen Pruritus zu beseitigen gelang.

Man muss jedoch nicht glauben, dass diese Paroxysmen blos subjective Veränderungen verursachen, die Untersuchungen Seleneff's lassen auf tiefgreifende Processe folgern. Er fand während des Anfalles die Harnstoffausscheidung gesteigert, die Sensibilität für Elektricität und die Tastenempfindung herabgesetzt, die Patellarreflexe verschwommen. Vigoroux und Biernatzky nahmen Stoffwechselstörungen als Ursache



schwerer nervöser Störungen an, Sarbó und Donáth verlegen in ultima analysi den Schauplatz der Veränderungen in den Gyrus centralis.

Summiren wir die angeführten Momente, so werden in der ersten Gruppe die Haut, in der dritten das Nervensystem und die inneren Organe in erster Linie untersuchen, in der zweiten auf latente Idiosyncrasien den Verdacht haben. Die Therapie ist bei den primären Pruritusformen in erster Reihe eine causale, den secundären eine prophylactische, den Anfällen vorbeugende, bei den tertiären eine symptomatische, gegen das Grundleiden gerichtete.

Pemphigus vegetant.

Par

William Dubreuilh,

Directeur de la clinique dermatologique à l'Université de Bordeaux.

La pemphigus végétant décrit par J. Neumann en 1886 est une maladie heureusement rare, car sa gravité est extrême. Depuis 1886 il a été publié une cinquantaine d'observations sous ce titre, mais elles ne sont pas toutes de valeur égale et bon nombre d'entre elles s'écartent notablement de la description originale.

Le cas suivant me parait réaliser très exactement le type décrit par Neumann et il me semble qu'il est possible d'en tirer quelques conclusions relativement aux affinités naturelles du Pemphigus végétant et à sa place dans une classification.

B. âgé de 48 ans, débitant de vins, entre à l'hôpital le 18 octobre 1898. Son père a très probablement été alcoolique mais lui-même assure avoir été toujours parfaitement sobre et il ne présente du reste aucun symptome d'alcoolisme, il n'a pas d'enfants.

A l'âge de 18 ans il a eu une érosion à la verge, qui a duré un mois et n'a été suivie d'aucune éruption. Il a pris de l'iodure de potassium il y a 2 ans pour une éruption squameuse de la face dont on ne trouve aucune trace. Il n'a jamais eu aucune maladie grave.

Depuis un an il a tous les huit ou dix jours des poussées de petits boutons blancs sur la langue qui guérissent en 3 ou 4 jours. Il s'en traite avec des gargarismes et de l'iodure de potassium à 2 grs. par jour, puis tout récemment avec des pilules mercurielles. Depuis un mois les lésions se sont fort aggravées, ont envahi toute la bouche et les lèvres, rendant l'alimentation presque impossible, puis l'éruption a envahi la peau, notamment la partie antérieure du cou, les aisselles et la région génito-crurale. Elle est constituée par des bulles de la grandeur d'un haricot à un oeuf de pigeon, saillantes et tendues, qui se rompent au

bout de quelques jours, donnant issue à un liquide clair puis laissant une surface excoriée qui aussitôt devient saillante et végétante. Toutes les bulles sont remplacées par des végétations, aucune n'a guéri simplement.

Etat actuel, 19 octobre 1898. Santé générale parfaitement conservée, l'appétit est bon, la digestion est normale, le sommeil est assez mauvais depuis quelques jours. La langue est large, prenant l'empreinte des dents, sa face dorsale présente un léger enduit, ses bords et sa face inférieure ainsi que la muqueuse de la joue droite sont semés d'érosions irrégulières de 2 à 4 millimètres, superficielles et couvertes d'un enduit blanc, pseudomembraneux. Les lèvres présentent quelques érosions irrégulières, blanchâtres, ressemblant de tout point à des plaques muqueuses. Rien dans la gorge. Les gencives sont rouges, fongueuses, séparées des dents par un dépôt blanchâtre assez abondant. La parole et la mastication sont un peu génées mais beaucoup moins qu'il y a un mois. A la commissure gauche, on trouve sur la peau une croûte épaisse, adhérente, de 15 millimètres sur 20 qui recouvre une érosion rouge-foncée, très nettement délimitée, suintante, et couverte d'un enduit grisâtre.

L'éruption cutanée est composée de bulles, d'excoriations succédant à ces bulles et de plaques saillantes végétantes et papillomateuses. Elle occupe principalement le cuir chevelu, le cou et les régions claviculaires les régions génito-crurales et les aisselles, le périnée et la région anale Les bulles ont le volume d'un pois à une noisette et même au dessus. Elles sont saillantes, hémisphériques, assez tendues, de forme parfois un peu irrégulière, naissant d'emblée sur la peau saine, généralement sans liseré érythémateux. Elles contiennent une sérosité jaune, souvent mélangée d'un peu de pus qui se collecte dans la partie la plus déclive. Les excoriations succèdent aux bulles dont elles offrent la forme et la dimension, elles sont nettement limitées, sans infiltration, bordées par une collerette plus ou moins large d'épiderme décollé. Leur surface est lisse, d'un rouge foncé, laissant suinter en abondance une sérosité fétide. Les végétations commencent à apparaître presque aussitôt après la rupture de la bulle et débutent par le centre de l'excoriation qui se bombe et prend une teinte blanchâtre. Elles forment des plaques variant de la grandeur d'une lentille à celle de la main, saillantes, surélevées de 5 à 20 millimètres au dépens des parties voisines, à contours généralement arrondis, s'élevant d'une façon abrupte, quelquefois même surplombants et renversés en dehors. Tantôt ces placards s'élèvent d'emblée sur la peau saine sans auréole erythémateuse; d'autres fois leur périphérie est partiellement recouverte par des lambeaux d'épiderme macéré, vestiges de la bulle préliminaire; d'autres fois enfin, ils sont entourés par une bordure excoriée de 5 ou 6 millimètres de large, rouge, suintante et nettement limitée en dehors, correspondant à une partie de l'érosion bulleuse non encore envahie par la végétation. Ces placards saillants présentent une couleur blanchâtre, leur surface est plane mais finement mamelonnée par des saillies arrondies de $^1/_2$ à 2 millimètres. En les écartant avec les doigts on s'aperçoit que ces mamelons correspondent à de lon-



gues papilles très serrées les unes contre les autres, mais que l'on peut écarter presque jusqu'au niveau du derme normal. La surface de ces végétations sécrète en abondance une sérosité fétide, elles ont une consistance un peu molle et pâteuse, le derme sur lequel elles reposent ne présente aucune induration ou infiltration, pas de douleur spontanée ni à la palpation. Le cuir chevelu présente deux placards saillants de 3 à 4 millimètres de large, couverts de croûtes.

Un grand placard végétant occupe la partie antérieure du cou et les régions sus et sous claviculaires des deux côtés. Cette plaque fait une saillie d'un demi centimètre, sa surface est humide et papillomateuse, elle est limitée par une bordure excoriée et entourée d'éléments éruptifs isolés, d'âge variable, des bulles, des excoriations arrondies correspondant à des bulles rompues, des petits placards arrondis et saillants.

Les aisselles de chaque côté surtout à gauche sont occupées par une grande plaque végétante dont la saillie atteint par places deux centimètres; sa couleur est rose grisâtre, sa surface suintante et macérée est formée par un pavé de petits mamelons roses, les plis de flexion sont marqués par de profondes entailles atteignant toute l'épaisseur de la plaque. Le bord de ces plaques est abrupt, voire même un peu renversé en dehors. Il est entouré d'une bordure d'épiderme macéré décollé et soulevé par l'envahissement des végétations.

Les deux plis génito-cruraux sont occupés par deux vastes plaques végétantes qui se prolongent sur le périnée. Celle du côté gauche est plus étendue et occupe toute la face interne de la cuisse sur une hauteur de 15 centimètres. Elle fait une saillie de un centimètre en moyenne tantôt plus, tantôt moins. Son bord est abrupt et son contour irrégulier

Sur la cuisse, ce grand placard se dissocie en une série de petites plaques arrondies saillantes. Cette surface est grisâtre, formée de points roses, correspondant aux sommets des papilles, séparés par un réseau gris. On peut avec les doigts séparer les colonnes papillaires, dont l'étroite juxtaposition forme des placards unis et en apparence homogènes. Toute cette surface est macérée, suintante et fétide; le scrotum est à peu près respecté. Une plaque végétante occupe tout le pourtour de l'anus.

A la partie interne de la plante du pied de chaque côté se trouve un groupe de petites bulles.

Sur les membres et sur le tronc, un peu partout mais surtout au voisinage des grands placards ci-dessus, décrits se trouvent des lésions isolées sous forme de bulles de la grandeur d'une lentille à un oeuf de pigeon, d'excoriations arrondies qui leur succèdent, de plaques végétantes en forme de macarons, larges de 1 à 5 centimètres, saillantes de 5 à 10 millimètres à surface généralement sèche et verruqueuse au centre, mamelonnée et suintante à la périphérie, reposant sur une peau souple et sans infiltration ni induration.

T r a i t e m e n t. Badigeonnages de naphthol camphré et lotions de créoline.



25 novembre. Il apparait tous les jours de nouvelles bulles de volume variable et on peut suivre leur évolution. Les bulles naissent brusquement, sur une peau saine, sans être précédées de rougeur; elles se rompent au bout de 2 ou 3 jours, laissant une surface excoriée, suintante, d'un rouge foncé. Au bout de 7 à 8 jours, le centre se bombe et devient blanchâtre et en quelques jours la plaque saillante s'étend à toute la surface excoriée. Le placard végétant une fois formé s'étend graduellement, précédé par une zone d'érosion rouge et suintante et par une bordure continue d'épiderme décollé et macéré. Dans les parties où la plaque végétante est en voie d'accroissement, elle s'incline graduellement vers le niveau général de la peau saine; dans les parties où elle ne s'étend plus, la plaque végétante est limitée par un bord à pic ou surplombant.

L'état général reste assez bon mais l'insomnie est absolue. Le sirop de morphine à la dose de 20 gr. chaque soir est resté sans effet. Le naphthol camphré est assez douloureux, il fait desquamer les plaques végétantes, fait apparaître plus nettement leur structure papillaire mais ne les empêche pas de s'étendre.

Traitement. On donne 1 gr. puis 2 gr. de chloral chaque soir, on fait poudrer les lésions végétantes avec une poudre composée de talc, poudre de sabine et acide salicylique en parties égales.

1er décembre. Dans les aisselles, traitées par la poudre de talc, sabine et acide salicylique, les végétations sont notablement affaissées et désséchées; sur le cou, traité par le naphthol camphré, les végétations sont un peu affaissées, mais continuent à suinter et à s'étendre. Aux pieds l'éruption bulleuse s'est étendue à toute la voûte plantaire et à la malléole interne, il s'y est formé de grandes bulles atteignant le volume d'un oeuf de poule.

Le chloral à la dose de 2 gr. chaque soir produit un sommeil calme, mais l'insomnie reparaît si l'on en interrompt l'usage un seul jour.

Examen du sang.

Eosinophiles	42%
Leucocytes	44%
Lymphocytes	14%

10 décembre. L'amélioration des lésions cutanées est considérable. Dans la région génito-crurale, les végétations humides sont partout affaissées, il ne reste plus que quelques ilôts papillomateux et secs. Sur le tronc les plaques végétantes sont sèches et affaissées, leur surface est hérissée de papilles filiformes, distinctes, coiffées chacune d'un capuchon corné. Dans les aisselles les plaques végétantes sont encore humides, mais elles sont moins saillantes; les papilles au lieu d'être juxtaposées comme un pavé, sont isolées, distinctes et forment un gazon. Au cou, les poudrages ont amené le desséchement immédiat de toute la surface malade qui est de niveau avec les parties saines, sèche et seulement un peu rugueuse et grenue par suite de la saillie de quelques papilles. Aux pieds l'eruption bulleuse continue.



L'état général parait bon, les fonctions digestives ne sont pas troublées, il n'y a pas de fièvre mais l'insomnie est toujours absolue et l'on est obligé de continuer régulièrement l'usage du chloral.

13 décembre. Depuis hier sont apparues quelques bulles du volume d'un pois principalement au voisinage de l'aisselle droite. Le moindre coup d'ongle donné sur les parties saines en détache un grand lambeau de la couche cornée. La nuit dernière le malade a eu un grand frisson suivi d'une crise de sueurs profuses. Ce matin il n'y a pas de fièvre.

16 décembre. Il y a eu plusieurs crises de sueurs nocturnes sans frisson et sans fièvre; l'eruption se continue et s'aggrave surtout sur les fesses, les cuisses, les pieds.

Examen du sang. L'examen microscopique du sang recueilli par ponction veineuse montre la même abondance de cellules éosinophiles, mais pas de microbes. Le même sang ensemencé en grande abondance dans des tubes de bouillon, de sérum, et de bouillon à la gélose n'a fourni aucune culture.

Application sur les parties excoriées d'une pâte formée de:

Glycérine } āā 20 gr.
Extrait de saturne }

Talc, q. s. pour faire une pâte molle:

Sur les parties végétantes poudrage avec des parties égales de talc et d'acide salicylique.

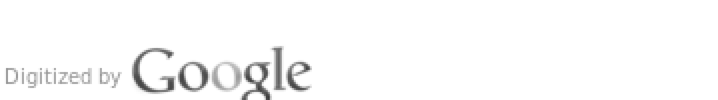
19 décembre. Les anciennes végétations continuent à s'affaisser lentement mais l'éruption bulleuse continue et s'étend partout, laissant des excoriations suintantes qui confluent sur de larges étendues. Les dernières phalanges des doigts sont couvertes de vésicules miliaires, serrées, cohérentes, d'aspect dyshidrosique; elles entourent les ongles, envahissant le replis sus-unguéal.

31 décembre. Les plaques végétantes ont complétement disparu et sont même désséchées, laissant de larges surfaces pigmentées. Les dernières éruptions bulleuses sont guéries et la plupart des excoriations sont desséchées, mais il se fait constamment de nouvelles poussées bulleuses tantôt en un endroit, tantôt dans un autre.

L'état général reste toujours le même, pas de fièvre, appétit conservé, digestions bonnes, l'insomnie est moins absolue.

Acide arsénieux 0,009 mil. par jour.

14 janvier 1899. Les poussées éruptives se répétent tous les 4 ou 5 jours et durent toujours chacune 2 ou 3 jours, elles procédent toujours par foyers, mais sans former de cercles, le plus souvent plusieurs poussées successives se font dans la même région. Elles sont constituées par des bulles du volume d'un pois à une noisette qui se forment très promptement, sont assez dures et tendues et donnent lieu à une sensation de tension douloureuse, mais non de démangeaison. Les bulles se rompent presque aussitôt, laissent une excoriation suintante qui persiste



4 ou 5 jours, puis se dessèche. L'éruption occupe la presque totalité de membres et la partie inférieure du dos.

La langue, restée indemne depuis que le malade est à l'hôpital, présente de nouveau quelques excoriations très douloureuses.

Examen des urines. Volume des 24 heures 2.400 gr; densité: 1,012 Réaction légèrt. acide; sédiment très faible; urée, 20,16 par 24 heures. Acide phosphorique 2,32. Chlorure de sodium 6.20. Ni sucre, ni albumine. Traitement. Acide arsénieux 0,012 mgr. par jour. Lotions à l'acide picrique à 1%.

24 janvier. Les poussées éruptives persistent avec les mêmes caractères mais en s'aggravant. Par leur répétition dans les mêmes régions il se produit de vastes surfaces excoriées et rouges. Avant que l'épiderme y soit complétement reformé il est de nouveau soulevé par d'innombrables petites bulles de la grosseur d'un pois. Il en résulte que les parties malades présentent un aspect singulièrement bigarré avec des points et des traînées rouge vif, des bulles grisâtres, des cercles lenticulaires blanchâtres provenant de la rupture des bulles et des croûtes minces et peu nombreuses. Les poussées bulleuses subintrantes entretiennent les placards suintants et les font grandir constamment aux dépens des parties saines.

Ces grandes nappes d'excoriation atteignent 30 et 40 centimètres de largeur, elles occupent: 1. Toute la partie antérieure du cou. 2. Les membres supérieurs depuis le milieu du bras jusqu'aux mains dont toute la face dorsale est envahie. 3. La face postérieure des cuisses, les creux poplités et les mollets, la face dorsale des pieds. 4. Les fesses et les parties latérales et postérieure du tronc.

Outre ces grands placards parfaitement homogènes et continus on trouve un peu partout sur le tronc et les membres des bulles ou des excoriations consécutives à des bulles atteignant trois centimètres de large. Dans les aisselles et les plis génito-cruraux les excoriations consécutives aux bulles tendent à redevenir végétantes, leur base devient un peu saillante et grisâtre. Ces mêmes parties laissent suinter un ichor très fétide.

L'état général commence à s'altérer, l'appétit diminue, les jambes sont oedématiées, le malade est trés faible.

Traitement. On remplace l'arsenic par la teinture de noix vomique à XL gouttes par jour. Lavages à l'acide picrique.

9 février. L'éruption, représentée par des surfaces excoriées, rouge foncé, suintantes, occupe toute la face postérieure du corps depuis l'occiput jusqu'aux creux poplités, s'étendant en avant à la partie antérieure du cou, aux aisselles, aux flancs, aux régions génito-crurales, aux avant-bras, aux mains, aux pieds. La face, surtout autour des orifices, est semée de bulles et d'excoriations atteignant la largeur de la paume. Ces nappes excoriées sont irrégulières, nettement limitées, rouge foncé, suintantes, fétides ou couvertes par endroits de croûtes noirâtres. Elles sont bordées parfois sur une largeur de plusieurs centimètres d'une zone où l'épi-



derme est décollé et macéré. Le dos des mains parait à première vue presque intact, mais dès qu'on le touche on s'aperçoit que l'épiderme est décollé sur toute sa surface; à la paume l'épiderme macéré s'enlève par lambeaux; sur les parties en apparence saines du tronc le frottement du doigt suffit pour détacher l'épiderme qui s'arrache par grands lambeaux sans aucune résistance. Dans les plis des aisselles et des cuisses, la peau est excoriée, suintante, fétide mais il n'y a pas de végétations.

Les lèvres sont couvertes de bulles rompues et de croûtes; toute la muqueuse buccale et notamment la langue est excoriée ou couverte d'un épais enduit noirâtre. Toute la région orbitaire est excoriée et couverte d'un épiderme mince décollé et macéré comme du papier à cigarettes mouillé appliqué sur la peau.

En résumé les deux tiers de la surface tégumentaire sont dénudées et sur le tiers restant l'épiderme s'enlève avec la plus grande facilité, de sorte que le malade paraît avoir été bouilli; son aspect rappelle celui d'un foetus macéré.

Le malade est très abattu, il ne peut pas s'asseoir seul dans son lit; l'appétit est encore conservé mais le sommeil est presque nul; diarrhée depuis quelques jours; pas de fièvre, sueurs pendant la nuit. Le malade répand une odeur fétide.

11 février. Fièvre, délire, la température a atteint 40° hier soir; les trois quarts de la surface cutanée sont excoriés.

Le malade est emporté par sa famille et meurt chez lui le lendemain matin.

Le pemphigus végétant typique et tel qu'il a été décrit par Neumann est constitué par une éruption bulleuse qui débute par la muqueuse buccale puis s'étend à la peau après quelques semaines ou quelques mois. Dans la bouche les bulles sont mal développées et rarement visibles, mais elles laissent des excoriations douloureuses couvertes d'un enduit jaunâtre qui peuvent couvrir toute la muqueuse et rendent l'alimentation difficile ou impossible. Sur la peau l'éruption prédomine, surtout au début, dans les plis de flexion. Les bulles sont mal développées et fugaces, elles se rompent de bonne heure et laissent des excoriations qui au bout de quelques jours deviennent végétantes. Il se forme ainsi des plaques saillantes hautes d'un et même deux centimètres, grisâtres ou rougeâtres, à structure papillomateuse, douloureuses, laissant exsuder en abondance une sérosité louche et fétide. La ressemblance de ces végétations avec les condylomes plats hypertrophiques de la période secondaire de la syphilis a frappé

tous les auteurs et cette seule mention vaut une description. L'éruption atteint souvent les mains et notamment les phalanges unguéales sous forme de petites bulles ou de vésicules et il en résulte la chûte des ongles. Les végétations arrivent à occuper la région génitale et tout son voisinage, périnée, cuisses et hypogastre, les aisselles, le cou, les plis du coude et à former encore ça et là des placards isolés en d'autres parties; elles peuvent guérir en laissant non des cicatrices mais des macules pigmentées; elles peuvent récidiver et disparaître plusieurs fois. D'après Neumann elles s'affaissent généralement avant la fin de la maladie, dont elles caractérisent surtout la période d'état. Le malade ne va cependant pas mieux pour cela car l'éruption s'étend et se généralise, laissant de vastes excoriations surtout à la face postérieure du tronc et des membres qui reposent sur le lit. Les bulles sont quelquefois prurigineuses, au moment de leur apparition; les végétations et les excoriations sont le siège de violentes douleurs. L'état général se maintient assez bon pendant longtemps mais à la fin la fièvre survient, le malade perd ses forces et tombe dans le marasme qui se termine promptement par la mort.

Parmi tous ces symptomes, il n'en est aucun qui soit absolument spécial au pemphigus végétant, mais leur ensemble et leur manche constituent bien une maladie à part.

L'éruption est celle du pemphigus chronique ordinaire qui peut présenter les mêmes localisations, la terminaison, à la moindre durée près est également la même. Les plaques végétantes et papillomateuses ont quelque chose de plus spécial mais on peut cependant les rencontrer ailleurs. Toutes sortes d'éruptions bulleuses ou pustuleuses, en dehors de la syphilis, peuvent devenir végétantes, cela se voit dans l'impétigo, dans l'herpès fébrile, dans les toxidermies bulleuses produites par l'iodure de potassium; dans tous ces cas la surface érodée peut devenir saillante et exubérante, surtout dans les plis de flexion; mais ces cas ne sauraient être confondus avec ceux qui nous occupent.

Il n'en est pas de même pour la dermatite herpétiforme, la dermatite pustuleuse et végétante en foyers à extension centrifuge de Hallopeau et le pemphigus vrai; leurs rapports



avec le pemphigus végétant de Neumann a donné lieu à des publications et des discussions intéressantes.

Les lésions de la dermatite herpétiforme de Duhring peuvent devenir végétantes ainsi qu'en témoigne une observation de Hudelo et Wickham. Dans le pemphigus végétant comme dans la dermatite herpétiforme, on trouve une augmentation considérable des cellules éosinophiles dans le sang et dans le contenu des bulles, mais cela ne suffit pas pour identifier les deux maladies comme le fait Leredde et, à un moment donné, Hallopeau. L'éosinophilie est un phénomène trop banal pour pouvoir entrer en ligne de compte; l'éruption buccale et unguéale prédominante dans le pemphigus végétant ne se voit guère dans la dermatite herpétiforme. Dans cette dernière affection le prurit est un symptome tout à fait prédominant tandis qu'il est peu marqué dans le pemphigus végétant; enfin la durée et surtout la terminaison des deux maladies sont bien différentes.

La dermatite pustuleuse végétante chronique etc., que nous appellerons pour plus de briéveté la dermatite de Hallopeau est considérée par cet auteur comme un groupe morbide dont le pemphigus végétant fait partie. Il s'agirait pour lui, d'une maladie locale, d'une infection tégumentaire se propageant par auto-inoculation et produisant soit des bulles, soit des pustules et à leur suite des végétations hypertrophiques. Autant que j'ai pu en juger par les planches, les descriptions et les moulages, les végétations de la dermatite de Hallopeau sont plus rouges, moins nettement papillonateuses, plus fermes, moins suintantes, que celles du pemphigus de Neumann et elles reposent sur un derme profondement infiltré; celles du pemphigus végétant sont plus molles, plus papillaires, et reposent sur une peau souple et sans infiltration.

Le pemphigus végétant tel que je l'ai observé ne saurait être considéré comme une infection locale en raison de certains troubles profonds et précoces que présentait mon malade, notamment l'insomnie absolue que n'expliquaient pas à ce moment les douleurs très modérées dont il souffrait. Toute la peau était malade, et non pas seulement les parties qui étaient le siège de lésions manifestes. Dans les parties en apparence

saines, le moindre coup d'ongle suffisait pour détacher un large lambeau d'épiderme corne; il y avait partout une sorte de liquéfaction des parties moyennes de l'épiderme, probablement du stratum lucidum; cet état s'est aggravé progressivement jusqu'à la fin de sorte que dans les derniers jours l'épiderme en apparence normal se détachait au moindre frottement comme sur un foetus macéré ou comme si le malade avait été bouilli. Cette altération que j'ai constamment trouvée dans le pemphigus vrai, même le plus atténué, facilite singulièrement la production des bulles; elle explique le mécanisme du pemphigus foliacé, qui est simplement constitué par les décollements épidermiques sans exsudation, par des bulles sèches, s'il est permis d'employer cette expression.

Ces caractères tendent à rapprocher le pemphigus végétant du pemphigus bulleux chronique ou pemphigus vrai et le professeur Kaposi avec toute l'Ecole de Vienne considère le pemphigus végétant comme une simple variante du pemphigus vrai.

Bien que les deux maladies aient beaucoup de points de contact il ne me paraît pas possible de les identifier et de considérer le pemphigus végétant comme un pemphigus ordinaire compliqué de végétations.

D'après Tommasoli, il faut distinguer deux types dans les faits publiés sous le nom de pemphigus végétant de Neumann; 1. des cas de pemphigus bulleux chronique accidentellement compliqués de végétations qu'il propose d'appeler pemphigus chronique fongueux; 2. des cas où l'éruption bulleuse n'est qu'esquissée et reste au second plan, les bulles n'étant que le mode de début d'une lésion plus grave qui se dessine sous les bulles mêmes. Cette forme qui répond au type de Neumann, il l'appelle condylomatose pemphigoïde maligne.

Il est certain que parmi les observations publiées, toutes ne sont pas comparables, il en est qui diffèrent du type de Neumann par leur longue durée ou leur bénignité, par le peu d'importance des végétations.

En résumé il me semble que le pemphigus végétant de Neumann est une maladie très voisine du pemphigus bulleux



chronique, appartenant à la même famille mais constituant cependant un type bien distinct.

Le nom de pemphigus végétant qui indique à la fois ces affinités et la particularité importante qui le distingue est parfaitement justifié et le fût-il moins, il mériterait encore d'être conservé parce qu'il a la priorité et par égard pour le Professeur Neumann qui a décrit la maladie et lui a donné ce nom.

Quelques remarques sur le traitement sont suggérées par le cas que j'ai observé. La plupart des auteurs se sont attachés à détruire les masses végétantes par les moyens les plus énergiques, Köbner par le raclage, Unna par des attouchements de teinture d'iode sous le chloroforme.

Je ne crois pas que ces mesures violentes soient justifiées. J'ai obtenu chez mon malade la disparition des végétations à moins de frais, avec des poudrages de sabine et d'acide salicylique comme on l'emploie pour les condylomes acuminés, mais le bénéfice en a été tout-à-fait illusoire: avec ou sans végétations, la maladie n'en a pas moins continué son évolution fatale.

I teratomi del sistema nervoso come nuclei di deviazione nella nutrizione dei tessuti cutanei.

Del

Prof. **R. Campana,**
Roma.

(Hiezu Taf. XIII u. XIV.)

A proposito di due osservazioni anatomiche del sistema nervoso di individui con sarcoma idiopatico primitivo del Kaposi, io son venuto a pensare al rapporto che vi poteva essere tra le lesioni trovate nel sistema nervoso e quelle riscontrate nella cute.

In un caso di cosiddetto sarcoma della cute del Kaposi, io trovai, nel 1882, delle alterazioni anatomiche di molti nervi della cute medesima.

Riportando quella osservazione anatomica, ve ne unisco ora un'altra.

All' una ed all' altra farò seguire alcuni appunti che rischiarano il pensiero messo come titolo della mia contribuzione.

Osservazione 1a.

Nervi Periferici.[1]) Il nervo mediano del braccio destro, come è stato detto nella descrizione dell' autopsia, si presentava, verso la sua metà, rigonfio, sotto l' aspetto di una tumefazione fusiforme, estesa per circa dieci centimetri, avente un diametro, nella parte più spessa, del doppio di quella del nervo normale, cioè di circa 8 millim.

---

[1]) Vedasi-Dermatosi neuropatiche, 1882.



In questo tratto il nervo era di colorito giallo-nerastro, colorito che si riscontrava anche nello interno di esso; — cosicchè in una sezione vi si notava la massa neoplastica riunita nella periferia e da un lato, i fasci nervosi da un altro.

Conservati alcuni brani di questo nervo in liquido Müller ed alcuni in alcool diluito ed esaminati a tempo debito, con tinzione in ematossilina, in fucsina, in carminio hanno presentato i seguenti caratteri.

Premetto che non ho mancato di eseguire, in questi nervi, lo esame per la ricerca dei bacilli della lepra, sempre facendo il paragone coi risultati che otteneva in questi con quelli di nervi di veri leprosi. Noto pure che ho adoperato, per tali ricerche dei bacilli, nervi non induriti in liquido Müller, nei quali anche tenendo il metodo consigliato da Verraguth, è difficile ottenere le reazioni del bacillo leproso. Ecco lo esame con piccolo ingrandimento di tagli trasversali. Tutta la sezione si presenta coi seguenti caratteri.

Come avea già notato, si osserva adunque una parte rosea, che forma quasi i due terzi della massa del nervo mediano, nel cui campo si vedono disseminati circa un dieci fasci di tuboli nervosi, che rappresentano l' altro terzo di tutta la massa del nervo. — Questi fasci sono quasi tutti ricalcati da un lato; però sono bene riconoscibili, perchè, sebbene recisi nello stesso piano delle parti vicine, pure fuoriescono alquanto dal piano del taglio, sul quale risaltano maggiormente pel colorito bianco-latteo che hanno, a fronte del colorito roseo del campo circostante.

Esame microscopico del detto brano. — Osservato a piccolo ingrandimento, ha fatto rilevare che la parte neoplastica è costituita da un aggregato di cellule tutte eguali, le une ravvicinate alle altre, solo in alcuni punti interrotte da fibre connettivali. Queste cellule hanno le stesse apparenze di quelle osservate nella cute e in altri organi alterati.

Esaminati più minutamente questi elementi, specialmente se tinti con ematoxilina, hanno fatto notare che le cellule in generale hanno la forma di un leucocito, sono più grandi di esso. Hanno protoplasma poco appariscente, nucleo bene evi-



dente; in molti nuclei si osservano le fasi della cariocinesi, di cui abbiamo parlato più estesamente altrove.

La parte che abbiamo descritta forma il perineuro e gli interstizii tra l'uno ed altro fascio di fibre nervose; anche nello interno di qualche fibra nervosa e nel tessuto interstiziale, come abbiamo detto, si vedono degli elementi cellulari in maggiore quantità che nello stato normale. — Però, questi elementi, o sono perfettamente simili a leucociti, o simili a cellule endoteliali del connettivo ed a nuclei del nevrilemma. — Non sapremmo dire se immezo a questi elementi notati vi si trovino degli altri alquanto più grandi di un leucocito, o più regolarmente poligonali di un endotelio connettivale; ma, il fatto è questo che di tali elementi non se ne trovano molti fra un tubolo e l' altro; dove l' alterazione è più evidente, pel numero degli elementi neoformati, si è nel tessuto interstiziale tra fasci di tuboli e fasci.

Gli elementi nervosi presentano le alterazioni che andremo descrivendo fra poco.

Esame delle terminazioni nervose cutanee. — Prendendo un qualunque brano die cute degli arti ed anche del tronco e ricercando le ultime terminazioni nervose, seguibili a vista, si trovano, in esse, le seguenti particolarità.

Molte hanno perduta la forma normale; vi si vedono dei ramuscoli secondarii terminali essere più spessi dei rami principali, e molti relativamente più sottili di quel che dovrebbero essere; per cui, questi nervi, appaiono bitorzoluti ed irregolari, paragonabili a vecchi tronchi di alberi.

Questi rami presentano poi una non ordinaria resistenza alla trazione, cosicchè non è difficile seguirli fino nella spessezza del derma, nelle minute ramificazioni: inoltre è difficile molto lo sfibrarli. Osservati sotto al microscopio in massa e con piccolo ingrandimento, appaiono come tanti cordoni fibrosi, circondati da lasso tessuto connettivo; sfibrati, si presentano colle seguenti modificazioni: qua e là si rivede qualche tubolo nervoso conservato ed intatto; in generale però anche questi presentano più cellule del nevrilemma di quel che sarebbe normalmente (Fig. 5 n). Poi, la gran maggioranza delle

fibre nervose è trasformata in una massa di tuboli fatti da semplici guaine dello Schwan colle cellule del nevrilemma. Nello interno disparso il „cilinder-axis“ disparsa la mielina, o divenuta poca e granulosa. Fra le singole fibre nervose, qua e là, delle cellule rotonde, piccole, molto colorabili coi mezzi di tinzione, delle quali alcune se ne vedono anche nello interno dei tuboli meno alterati. In alcuni tratti, specialmente terminali dei nervi, queste cellule sono abbondanti da formare un ambiente di elementi tutti eguali, come quelli che si vedono nei diversi tumori cutanei, nei tumori nervosi, ecc (Fig. 6). Praticate delle sezioni trasversali di queste terminazioni nervose rigonfie, esse si presentano coi seguenti caratteri: conservati due o poco più di fasci nervosi (nella sezione riportata sono due; Fig. 6 n, n) ed essi fasci non formano che la 1./X. parte di tutto il tratto rigonfio; il resto è fatto da un tessuto in parte di cellule rotonde più grandi di leucociti, in mezzo ad una trama esile fibrosa, in parte da cellule piccole, rotonde o poligonali, l' una aderente all' altra. Vi si vede qualche vaso con intima ingrossata; qualche capillare sanguigno (Fig. 6 a. v.). I fasci nervosi risultano di tubi in parte senza cilindrasse, ridotti di volume, irregolari, con qualche leucocito tra fibra e fibra.

Tronchi nervosi di tratti apparentemente sani, qua e là, si riscontrano con delle piccole raccolte delle dette cellule; nonchè diverse fibre nervose che hanno perduto il loro cilindrasse, alcune che sono ridotte alla semplice guaina, qua e là rigonfia da mielina granulosa. In generale si riscontrano cresciuti in numero i nuclei del nevrilemma; però, nello interno delle fibre nervose, non si rilevano elementi cellulari di sorta.

Parecchi rami nervosi del plesso branchiale, esaminati, hanno presentato, in diversi tratti, dei piccoli infiltramenti di cellule simili, ma più grandi, di leucociti, i quali esaminati dopo la tinzione con carminio alluminoso ed ematossilina, hanno fatto anche notare le fasi della mitosi, della quale abbiamo parlato già in altro capitolo di questo scritto. Gli altri mezzi adoperati nella tecnica sono stati le soluzioni percentuali di acido osmico sui nervi freschi e in quelli immersi nel liquido di Müller, previa prolungata lavatura con acqua distillata.

Osservazione 2a.

Queste alterazioni sono più evidenti e caratteristiche in un caso, di sarcoma idiopatico della cute (Kaposi) che avevo avuto in Clinica per parecchi mesi, e che, benchè morto in altro ospedale, mé ne è stata data la opportunità, grazie la gentilezza di egregii Colleghi, di poterne fare la più completa e minuta ricerca, che per mesi credesse.

Io riporto in breve le alterazioni anatomiche, dopo di aver fatto notare, che, questo caso, aveva una manifestazione classica, che lo rendeva importante dal lato delle proprietà neurotrofiche, che crediamo di riportare in questa seconda osservazione.

Egli dunque aveva le forme caratteristiche del periodo evolutivo ed atrofico delle eruzioni nei quattro arti, ch' io riporto in brevi parole, e, più, una emiatrofia facciale delle più evidenti e classiche, del tipo descritto da Romberg e notato poi da altri.

Ecco la osservazione clinica in sunto:

L' infermo, sofferente dal male da circa un ventennio, e di età di circa 80 anni — era migliorato un po' delle eruzioni cutanee, pel lungo uso dello arsenico ipodermicamente ed anche per bocca.

Presentemente aveva manifestazioni di vasti noduli ed ispessimenti duri, con colorito bluastro bronzeo nel dorso delle mani nelle avambraccia e braccio, principalmente nel lato estensorio: poco mobili nei differenti strati la cute ed il tessuto sottocutaneo — con punti assai dolenti od un po' iperestesici. —

Cosi negli arti inferiori eguali indurimenti, ed ispessimenti ad area più o meno estesi, accompagnati, come nelle mani, da tratti atrofici depressi: depressioni che erano assai manifeste nelle gambe, nelle mani specialmente in corrispondenza degli spazii interdigitali e in qualche tratto limitato del tronco.

Molti di questi tratti assottigliati erano anche assai lisci, duri, gialloneraatri, brunastri, bluastri.

Nelle funzioni secretive cutanee nulla di speciale.

E nei fenomeni subbiettivi soltanto un certo grado di dolore spontaneo, o provocato, in qualcuna delle eruzioni nuove, o lungo qualche ramo nervoso delle avambraccia e delle gambe. L' infermo poi accusava un certo grado di debolezza generale, che lo costringeva talvolta a rimanere in letto, anche se invitato a levarsi.

L' autopsia, fatta nella fine del 1898, diede dei risultati assai più espressivi che nella precedente e che io credo conveniente di enumerare alquanto più estesamente:



Autopsia. — L' infermo muore nell' Ospedale di S. Spirito, nella sezione del primario dott. E. Bastianelli, con fenomeni di catarro enterico; diarrea, ecc., progressiva denutrizione e debilitamento di forze.

L' autopsia, eseguitasi 24 ore dopo, nell' Istituto Anatomico patologico, diretto dal chiarissimo collega prof. Marchiafava, che presenziò a gran parte della disezione, eseguita dal dott. Dionisi, presenti anche i dottori professori Bastianelli, Bignami ecc.

Nella cute si rilevarono pressochè le alterazioni registrate nella storia clinica, e che quì sarebbe inutile ripetere: più che nuove manifestazioni, vi erano, meno apparenti, quelle le quali sono state riportate nella storia suddetta.

Riferiremo prima per intero l' autopsia degli organi interni, poi quella dei muscoli ossa e sistema nervoso.

Cavita toracica. — Nulla nelle pleure; nei polmoni, lieve ipostasi nelle basi di entrambi i polmoni e nulla più; nei bronchi lievi segni di catarro bronchiale. Cuore senza alterazione nè nelle valvole nè nel resto dell' endocardio, lieve alterazione bruna del miocardio; pericardio, grossi vasi normali. Poche glandole linfatiche evidenti peribronchiali, ma piccole, dure e lievemente brunastre. Timo appena visibile.

Cavo addominale. — Fegato normale, milza normale. Stomaco iperemico ed un po' ispessito, nella mucosa presso il piloro. Piloro un po' ristretto, per una proeminenza bilobata, della grossezza e forma di una buona castagna, che restringe notevolmente il lume pilorico. Detta proeminanza è in piccola parte continuata da una mediocre perdita di sostanza, sotto forma di una superficiale ulcerazione, a margini, che si perdono gradatamente nel fondo della ulcerazione medesima. Tagliata, detta massa, con sezione trasversale, verticale sulla parete dello stomaco, si nota che la parte esuberante, di cosiffatta massa, si appartiene alla mucosa ed al tessuto sottomucoso della regione (vengono conservati dei pezzi di detto materiale, in alcool, tanto nell' Istituto anatomico, come in quello Dermosifilopatico, per i debiti esami microscopici, che saranno riferiti a suo luogo).[1])

Intestini: lieve ipremia dell' intestino tenue; non altro nel resto.

Pancreas normale.

Glandole linfatiche addominali mesenteriche appena cresciute di volume, dure, un po' oscure (pigmentate).

Reni, tanto nella parte corticale, come nella parte midollare normali; capsule, surrenali, ureteri, vescica normali.

Ossa: macroscopicamente normali. (Si conserva qualche pezzo di ossa lunghe pel debito esame microscopico.)

Cervello. — Nulla di speciale nella dura madre, nella pia madre sull' aracnoide: lieve sovrappienezza dei vasi della tela aracnoidea verso vertice e posteriormente.

---

[1]) V. Esami istologici, che seguono.

Nella massa celebrale nulla di speciale all' esame macroscopico della superficie: i solchi al quanto più pronunziati del comune come nei vecchi; nei ventricoli, lievemente più ampii, come nei vecchi, nulla di patologico. (Si conserva il cervello nel liquido di Müller e si affida, per la ricerca, all' istituto anatomico).

Midollo spinale. — Nulla di anormale microscopicamente. (Si conserva esso pure in liquido di Müller.) — Vedasi il capitolo della istologia del midollo spinale.

Nervi periferici. — Gran parte dei nervi periferici, degli arti, sono alquanto alterati; in generale appaiono più sottili e duri e un po' disuguali, con qualche piccolo tratto un po' rigonfio a fuso. Di questi rigonfiamenti uno se ne vede, molto manifesto, nel ramo cubitale del plesso branchiale di destra, alquanto al disopra della doccia trocleare. Questo rigonfiamento fusiforme, nel massimo diametro, misura un po' meno del doppio del nervo normale. Anche ad occhio nudo si constata che questo ispessimento è dovuto a connettivo capsulare, ed al connettivo interfascicolare. (Si conserva in alcool.)

Trigemino e ganglio di gasser ambilaterali. — Nè il ganglio di Gasser, nè le tre branche principali del trigemino, all' esame macroscopico, presentavano alcunchè di speciale. Un primo sguardo faceva parere i due ganglii poco simili tra di loro, ma non differenti in grossezza: i rami periferici della prima e seconda branca, nel loro primo tratto, vicino al ganglio di Gasser, appaiono un po' differenti di volume; quello del lato destro appare un po' più sottile di quello del lato sinistro. Pel resto nessun' altra differenza.

I nervi periferici sono stati esaminati tutti nei rami principali degli arti, gran parte del tronco, a fresco: poi, alcuni rami degli arti (plesso brachiale, nervo crurale, nervo sciatico sinistro) vengono conservati in adatti cilindri, ripieni di liquido di Müller. Quelli esaminati a fresco, mentre, in molti, hanno fatto constatare che, il tessuto connettivo interfascicolare e capsulare, era aumentato; poi, questo tessuto connettivo, era divenuto così lasso, come se le singole fibre connettivali, benchè numericamente, in più, fossero assai assottigliate, e, tanto rilassate che, alcun fascio, si poteva allontanare dall' altro, per piú millimetri, talora centimetri, senza lacerarsi.

Esami istologici.

Il lievissimo grado di coesione, con cui erano tenute vicine, tra loro, le fibre nervose, è stato trovato poi anche su nervi mantenuti nel liquido di Müller, e poi induriti in alcool; specialmente nel crurale e nello sciatico. Cosicchè non hanno acquistato un notevole indurimento, nè hanno conservato una notevole coesione, tra fibra e fibra, tra fasci di fibra e fasci di fibra; e, per poterli sezionare, si son dovuti sottoporre ad un lungo e graduato metodo d' inclusione, nelle soluzioni gradatamente più dense di celloidina.



E le colorazioni si son dovute fare, in gran parte delle inclusioni, conservando la celloidina, quando si aveva di mira di mantenere la topografia del preparato, nel miglior modo possibile.

Quando si è mirato ad avere delle colorazioni di fibre, di piccoli tratti, o di interi pezzettini, ma un po' modificati i rapporti fibrillari, allora si son potute fare delle preparazioni, dopo un paziente lavaggio in etere, nello xilolo, nell' alcool assoluto, nell' alcool comune, per allontanare la celloidina — ben riuscite dal lato della tinta: ma poche e certo non estetiche viste macroscopicamente.

Questo ci serve per far intendere che non abbiamo trascurata via per avere una nozione, la più completa e chiara possibile, dello alterazioni staminali dei singoli elementi, o di molti elementi, studiati insieme, del nervo, e dei molti nervi presi a ricercare.

Le fissazioni in acido osmico e liquido di Müller, non sono state adoperate per tutte le sezioni prese ad esaminare; ma per quelle nelle quali si credeva urgente di esaminare il sistema delle fibre nervose, dei singoli nervi, per notare lo stato numerico di tali tuboli, o fibre, la loro morfologia, riguardo alla mielina.

E, con questo aiuto veramente abbiamo potuto riconoscere quanta varietà numerica di tuboli, vi fosse tra un fascio nervoso e l' altro, come preciseremo poi nei singoli esami, tanto del midollo spinale, come del trigemino e ganglio di Gasser; come, finalmente, dei nervi periferici, da noi descritti, nei rami principali, trovati alterati.

E, quì, ne corre l' obbligo di accennare ad un' altra particolarità, che riguarda la dissezione e ricerca di fine terminazioni nervose cutanée. Noi, per trovar queste, colle alterazioni che descriveremo a suo tempo, negli estremi di filamenti nervosi terminantisi nella cute, ove vi erano e ispessimenti dati dal tumore, dovevamo ricercare nel seguente modo:

Prendendo dei tratti di pelle, lasciata adesa a tessuto sottocutaneo e muscolare, e ritrovate delle lacinie di fascetti nervosi, le cominciavamo ad isolare ed a seguire fino immezzo la pelle, proprio nel derma: quivi non era difficile trovare che qualcuno di questi fasci era terminato da un globicino, o da una piccola massa risiforme, isolabile; la quale, conservata in alcool, e debitamente inclusa e sezionata, risultava di un aggregato connettivale, includente, od addossato ad ultime fibre nervose, di quel cordoncino, da noi seguito nella dissezione ed isolato. Ciò abbiamo fatto anche nel caso del 1884.

Per la tecnica istologica, nel sistema nervoso, oltre quello che abbiamo detto nella precedente pagina, notiamo:

Per l' esame delle branche del trigemino abbiamo dovuto limitare un poco i metodi di tecnica, per avere un procedimento uniforme per tutti e due i lati dei rami nervosi.

Questi nervi e ganglii, preparati a fresco, venivano immersi in liquido di Müller, sospesi adattamente, per conservar bene i diversi rami delle tre branche del trigemino, in entrambi i lati.

Poi, dopo circa due mesi, alcuni tratti vengono disidratati in alcool, pel sezionamento; altri conservati o sezionati, con un brevissimo passaggio in alcool.

Le sezioni, alcune vengono colorate direttamente con ematoxilina alluminosa, picrocarminio, safranina; altri, colorati col metodo di Niessl, e altri col metodo di Weigert, modificato Vassale, come notereno altrove. Si esegue anche qualche preparato col noto metodo del Golgi, e con altro dello stesso Golgi, modificato, più recente, come accenneremo a suo tempo.

Più che lo scopo di fare collezioni istologiche, per noi, è stato quello di veder molti, molti preparati, nei diversi rami principali, secondari, terminali dei due trigemini.

Prima di cominciare la descrizione istologica, ci siamo fermati a queste piccole particolarità di tecnica; perchè credevamo utile di far notare certe cose a chi si volesse mettere su questa via di ricerche. Non faremo così nella descrizione delle lesioni dei diversi organi da noi riportate, rimettendoci a quello che si conosce sulla tecnica istologica.

Stomaco (tumore). — Pezzi conservati in liquido di Müller e poi induriti negli alcool gradatamente progressivi, od induriti direttamente nell' alcool. Epitelio della mucosa rivestente il tratto del tumore, in buona parte conservato, solo mancante, ed in piccole propagini di infossamenti glandolari, dove, macroscopicamente, abbiamo descritto la soluzione di continuo con ulcerazione. Epitelio, in qualche superficiale strato divenuto granuloso, a granuli ineguali, che si tingono quasi nulla, trasparenti; non granuloso alla sua volta nell' interno di infundibuli glandulari: in altro più profondo conservato: strato con cellule a contenuto cheratoialinico, alquanto aumentato numericamente di elementi presso qualche infundibulo glandolare.

Le alterazioni sono manifeste nel connettivo della mucosa. Quivi si vedono alterazioni sotto forma di una infitrazione semplice sparsa di cellule simili a leucociti, fra i fasci collageni del connettivo e specialmente nelle guaine linfatiche periglandolari e perivasali, che seguono la direzione delle dette lacune, disponendosi in serie, che costituiscono quasi delle strie. Molti di questi elementi, quelli più vicini alla periferia della lacuna, rivestono la forma di un endotelio, variamente addossato sulla parete lacunare; sopra di questi si vedono altri elementi compressi tra di loro, divenuti poligonali, cuboidi, alquanto più grossi di un leucocito.

Accanto alle serie endoteliali si vedono infiltrazioni simili a quelle della cute; e negli stessi periodi e fasi di quelledella cute; cioè delle numerose cellule simili a leucociti alcune conservate, altre fatte molto piccole, altre divenute granulose. In alcuni tratti si vedono granuli lucidi isolati, in altri tratti si vedono granuli nerastri, piuttosto grossi, in altri, granuli minu-tissimi.

Inoltre, in alcune sezioni, si vedono, miste a cellule rotonde, delle serie di cellule fusiformi. Ma, esse, per lo più, limitano la periferia di



alcuni cordoni fatti di cellule rotondeggianti, come nella Fig. 12, che riproducono le cellule endoteliali, viste nella loro sezione trasversale.

Per rendere più chiara la nostra descrizione sommaria del tumore dello stomaco riportiamo quì in complesso la spiegazione delle figure riferentesi ad esso, nelle quali abbiamo disegnato pochi elementi per renderle più chiare.

Tav. III. — Sezione del tumore (stomaco). Preparato di una serie fatta dal dott. Baruchello. (Pubblicato sugli annali della Clinica.)

Fig. 11. — Infiltrazione con elementi rotondi (g) suffusione di pigmento ematico e di residui di eritrociti (e). (Ingr. 250, picrocarminio).

Fig. 12. — Sezione del tumore (stomaco). Infiltrazione in filoni lungo canali e lacune linfatiche (n). (Ingr. 250, picrocarminio.)

Fig. 11, b. — Idem (ematoxilina). (Ingr. 250.) Infiltrazione e suffusione ematica, attorno ad un vaso.

Fig. 11, c. — Idem (ematoxilina). (Ingr. 250.) Residui glandolari della mucosa gastrica, con infiltrazione periglandolare.

Osso. — Conservato un pezzo di osso tubulare (omero) in alcool, e poi segato in dischetti, e assottigliati alla pietra di paragone, hanno fatto vedere la seguente alterazione. Un' infiltrazione a cellule come leucociti più piccole; qualcuna fusata, ma rara: questa infiltrazione, a scarsi focolai, che sono più intensi attorno un qualche canale di Havers, per lo più dilatato. Frammezzo le cellule di infiltrazione si vedono conservate moltissime cellule ossee, coi loro prolungamenti: però alcune sostituiscono il contenuto della cellula ossea, alquanto più evidente e simile alle vicine cellule di infiltrazione. Questi focolai non sono così compatti come i focolai d' infiltrazione della cute, e di altri organi; non vi si vedono focolai emorragici, vi si vede poco pigmento, residuo di versamenti ematici antichi. Queste infiltrazioni sono visibili senza colorazione; ma sono più visibili colla colorazione; che è stata, in alcuni preparati, la ematoxilina semplice, con consecutivo rinforzo della tinta mercè la soluzione di acetato di rame, ed il consecutivo lavaggio boro-ferrocianurico; in altri con ematossilina albuminosa.

Senza colorazione, le cellule che costituiscono la infiltrazione e che son simili alle cellule leucocitiche, sono più evidenti di quel che ordinariamente; perchè presentano, parecchi, nel loro protoplasma, un pigmento nerastro minutissimo, scarso.

Di questo pigmento se ne vede anche una lieve suffusione diffusa attorno a qualche leucocito, che appare in un campo appena colorato in giallastro.

Viste le dette cellule con un forte ingrandimento, con immersione 1/12 ed apparato Abbé, le cellule simili a leucociti appaiono scarse; vi si vedono, accanto ad esse, delle forme corpuscolari pigmentate, alcune grosse come una cellula, giallastro-terra, senza nucleo, e poi pochi altri granuli di pigmento dello stesso aspetto, ma molto più piccoli.

Dove l' aggregato di queste cellule è più intenso, ma sempre limitato, quivi non si vede piu la impalcatura ossea; non si vede che qualcuna delle cellule ossee.

Le predette cellule neoformate, non son tutte conservate nella stessa grossezza, sne vede qualcuna come un grosso leucocito, altra, che è più piccola per sè, e perchè ha perduto gran parte del protoplasma.

Dove il processo è nel suo primo inizio, non si nota altro che un piccolo segmento di osso con canalicoli di Havers dilatati del doppio, o poco più, o meno, del normale; in alcuni tratti divenuti ampolliformi, entro i quali si vede qualche cellula leucocitoide, simile a quelle or ora descritte.

Cute. — Mentre mi riserbo di trattare della istologia della cute di questo morbo, in un lavoro monografico, che mi propongo di fare sull' argomento; e mi richiamo alle pubblicazioni di Kaposi, Köbner, Tanturri, Armanni, De Amicis, alle mie precedenti e di altri della mia scuola; quì noto una particolarità, che ha molto interesse; e che è nuova in questo morbo.

Comincio col descriverla. In molti tratti della cute, dove il morbo è più antico ed avanzato, si vedono, tanto nel derma, come nel tessuto sottocutaneo, in mezzo alle altre alterazioni, che io riepilogheró più in basso delle forme di aggregazione speciale dei tessuti, che non esistono normalmente nella cute, e che, a prima vista, per la loro forma, non analizzati nella loro struttura, parrebbero tanti corpuscoli del Pacini.

Infatti appaiono, in mezzo al derma, ora infiltrato delle solite masse di elementi e di pigmento, ora senza di queste, dei corpi ovali e rotondi, limitati da una guaina connettivale, tra la quale e le dette forme rotondeggianti, intercede uno spazio vuoto, più o meno notevole, secondo la minore o più lunga conservazione dei preparati in alcool.[1])

In questo spazio, per lo più non esiste elemento di sorta, vi si vede di rado qualche cellula endoteliale del connettivo circostante, su cui è adattata.

Il corpuscolo, visto con tinzione al picrocarminio, all' ematoxilina, ecc., appare fatto di aggregato di connettivo fibroso, inframezzato da qualche elemento simile a leucocito.

In alcuni vi si vede anche qualche cellula fusiforme; ma non tutto il corpuscolo è il risultato di cellule fusiformi; cosicchè non vi si vede una omogeneità di struttura.

Questi corpuscoli hanno l' apparenza e la grossezza di un corpuscolo paciniano o poco più.

Alcuni di essi sono in continuazione di un vasellino capillare sanguigno; qualcuno con un filetto nervoso; molti con nulla.

---

[1]) Detti corpicciuoli microscopici riproducono quello che abbiamo descritto nelle dissezioni fatte nei tratti di cute: quidi è un corpicciuolo microscopico; colà è un corpicciuolo divenuto così grande, da poter essere rilevato ad occhio nudo.



Questi corpuscoli, per la forma e lo aggruppamento, rispondono alla figura quì unita. (Fig. 1.)

Un più minuto ed attento esame fa vedere che le fibre connettivali che formano il corpuscolo, non sono disposte in una sola direzione circolare, od a losanga, come quelli delle parti adiacenti; ma sono così aggomitolate, da costituire un intreccio ed un insieme al tutto distinto e separato dalle parti circostanti, a cui non manda fibre di sorta. In mezzo a cute, o normale e che lascia una lacuna ovale in questo tratto, od alterata, la quale sebbene alterata non fa continuazione per alcun tramite elementare col corpuscolo ora descritto; ma ne è diviso da una lacuna plasmatica, che si rende evidentissima coll' indurimento.

Le fibre che formano il detto corpuscolo non son disposte a losanga come quelle del connettivo dermico ed ipodermico, ma seguono una disposizione come quella di un gomitolo i cui fili sieno ravvolti sopra poche direzioni. Queste fibre non son molte lunghe e sono interposte da qualche elemento endoteliale e da qualche leucocito.

Questi elementi endoteliali non sono regolarmente conformati come in una cute normale, ma o sono più piccoli, o deformi: alcuni hanno entro di sè del pigmento granuloso minutissimo, come quello di altre alterazioni; ma semplicemente minutissimo.

Detti corpuscoli si trovano ora isolati, ora riuniti a tre, cinque, e son quasi tutti della medesima dimensione.

Si trovano disposti in gran parte nel derma profondo e molto vicino al tessuto sottocutaneo; non si presentano in rapporto, o sotto, gomitoli piliferi, il cui enorme svilluppo è tutto caratteristico di questa malattia, come ho descritto e figurato nelle tavole riportate nelle mie *Dermatosi neuropatiche*, del 1884. Non rispondono nemmeno a follicoli peliferi, dei quali, in massima parte, non giungono a quella profondità. Qualcuna di esse risponde a qualche muscolo liscio che parte da qualche raro follicolo, esistente molto profondamente. Non si vede mai in questa cute un aumento numerico di follicoli piliferi, da richiamare alla mente la disposizione a gruppi delle dette forme corpuscolari. Invece, numericamente, i follicoli piliferi e le glandole sebacee son diminuite: e di qualcuna non ne rimane traccia altrimenti che nella sottile zona connettiva follicolare nella intrastante membrana vitrea, resa quasi invisibile; e finalmente in un aggregato di cellule epiteliali, che non rivestono più i caratteri di quelle della vagina esterna, o della vagina interna, del pelo; ma sono in gran parte ovali, quasi fusiformi, aggregate in guisa da avere una disposizione concentrica, senza più traccia di pelo.

I trigemini ed il relativo ganglio di Gasser.

Questi trigemini, nei rami periferici principali, e più grossi, non si son presentati con alterazioni, o con differenze tra di essi, da costituire un carattere istologico degno di nota.

In generale si vede, nei preparati, che questi rami non sono molto ricchi di fibre e fasci nervosi; realtivamente esse branche son sottili; ed il connettivo che le circonda è scarso.



Nelle fibre del ramo sopraorbitario di destra, a fronte a quello di sinistra, si vedeva questo: che le dette fibre erano assai ineguali e presentavano, di tanto in tanto, tra un fascetto nervoso e l' altro, un piccolo accumolo di grasso, adipe in globuli e nulla più.

Ganglio di Gasser. — Oltre delle altre particolarità, di cui accenneremo poi, nei gangli di Gasser di entrambi i lati, si notano le cellule nervose, ad uno o più prolungamenti, nella forma descritta da Nessl e recentemente dal Golgi. Vi si vede la sostanza basale, che si può presentare con alcune reazioni accennate dal Golgi[1]) nella cosiddetta rete basale (Grundnetz); che si direbbe, piuttosto, stato reticolato del protoplasma — vi si vede il nucleo, la cromatina, specialmente se colorati, detti gangli, colla soluzione O^2H di bleu di metilene e sapone veneto, lavaggio con soluzione alcoolica, più olio di anilina (1./IX.), rischiaramento con olio di caieput.

Ed in tal caso, in un ganglio di Gasser normale si nota, che non vi esistono attorno le cellule nervose così numerose emoragie, come nella capsula di cellule gangliari del ganglio di Gasser appartenente al sarcomatoso, tanto nel lato sinistro, dove esisteva la emiatrofia facciale.

Nel lato destro molte capsule delle cellule gangliari sono ripiene, in tutto da sostanza colorante, per lo più sottoforma di ematina granulosa, sottile: ma anche sotto forma di emoglobina; o di corpuscoli sanguigni quasi tuttavia intatti o poco scolorati. Alcune di dette capsule sono perfettamente piene di detta sostanza colorante; cosicchè la cellula é nascosta da essa. Quelle cellule che non sono coperte da detta sostanza sono peró in gran parte miste ad essa: ne portano nelle periferia, come si vede nella Tav. II, Fig. 2 n, che è la figura di una cellula del lato destro, che fa vedere in B molto più pigmento che in b lato sinistro; dove poi è visibile anche la cromatina della cellula, nascosta dal pigmento nella Fig. 18.

Alcune di queste cellule, trattate coll' acido osmico, si presentano tutte nere, per evidenti corpuscoli di grasso sferici, alcuni più grossi altri più piccoli, che hanno sostituita la massa della cellula nervosa.

La maggior parte delle cellule gangliori sono in rapporto delle fibre nervose di cui si osservano regolarmente la sostanza mielinica a principio, verso la cellula, poi, più distante, la detta sostanza col relativo cilindrasse manca, mentre si seguono beni i nuclei del nevrilemma, che in alcuni tratti sono molto abbondanti.

Midollo spinale. — Dietro lungo indurimento in liquido di Müller del midollo spinale, si è proceduto all' esame di molti tratti di esso; e non vi si è riscontrato altro di speciale, che un certo grado di asimmetria delle corna posteriori, specialmente nella porzione dorsale; dove si riscontra pure un accumolo di notevole quantità (V. Fig. 5) di corpuscoli simili a leucociti, attorno al forame spinale centrale, non più visibile. Vi si vede pure qualche emasia (eritrocito). Nessuna degenera-

[1]) Archives de Biologie 1898.



zione, sia dei cordoni posteriori, sia degli anteriori — sia nei tratti descritti, sia nelle parti inferiori o superiori ad essi, saggiati col metodo di Weigert, modificato Vassale.

Nervi periferici. — Descriveremo prima il cubitale di sinistra, poi ad uno, ad uno quegli altri, che presenteranno qualche alterazione degna di nota speciale; ed in ultimo, in complesso quelli che presentano tutte identiche alterazioni.

Il cubitale, di cui si è data descrizione macroscopica a pag. 4, parte prima, indurito con alcool gradatamente, meno acquoso, ha fatto vedere che gran parte dell' ispessimento si doveva al perineuro; divenuto di uno spessore triplo del normale — e, questo perineuro, dà setti anche più spessi del normale tra i singoli fasci nervosi; cosicchè il nervo appare come fatto in prevalenza di connettivo, interrotto da fasci di tubuli nervosi assai impari tra di loro; alcuni g fatti di molti tubuli, alcuni fatti di pochi o quasi di un sol tubulo nervoso.

La figura che ne diamo, ad assai piccolo ingrandimento, serve per fare avere un concetto di una sezione di un cubitale normale, e di questo colla perineurite fibrematosa (Fig. 9, a).

L' ingrandimento di esso è quattro volte la grandezza normale che riportiamo, e che, in questo caso nostro, è appunto il cubitale del lato destro.

Delle fibre nervose, ancora conservata qualcunq, si presentava senza cilinderaxis; e di quei pezzi trattati con acido osmico, se he vedeva qualche fibra nervosa, perfettamente ridotta in sostanza fibrosa, senza mielina nell' interno e conseguentemente anche senza cilinderaxis. Si vedevano di tanto in tanto, dei nuclei del nevrilemma, che rappresentavano i residui della fibra, tubulo scomparso.

In alcuni rami nervosi, specialmente degli arti inferiori, si rinviene pure, in piccolo grado, il fenomeno dello ispessimento del perineuro e del connettivo interfascicolare: nonchè diminuzione di tubuli nervosi; e presenza di piccole zone emorragiche talora circoscritte; talora sotto forma di una lieve imbibizione emoglobinica diffusa; talora sotto l' aspetto di raccolte di granuli ematinici, che sono sparsi qua e là vicino ai vasi. Anche accanto a queste raccolte ematiniche, si vedono dei nuclei di leucociti, in vario grado di alterazione; talora granulosi; talora con segmentazione in due o tre brani.

In pochi ramuscoli nervosi si rinviene un leggero ispessimento delle fibre connettivali intertubulari. Accanto a queste fibre in più si vede qualche cellula simile a leucocito e qualche emasia.

In alcuni tratti le fibre nervose sono diminuite numericamente, tanto da aversi dei fasci assai dissimili; uno fatto di venti tubuli e più, altri di un tubulo; ed attorno qualche emasia o qualche residuo di emasia, non nello stato di emoglobina e di stroma ialino del corpuscolo rosso; ma fatto da pigmento ematico, conservatosi non in granuli minutissimi ed oscuri, ma in masse alquanto voluminose, giallastre, alcune di un colorito giallo terreo, alcuni come di ambra, e tuttavia trasparenti.



Queste masse non sono unite, ma isolate, così da esser bene distinte le une dalle altre, senza presentare attorno una zona di suffusione emoglobinica; come si vede in molti tratti della cute, ciò che dà notizia della poca antichità del processo: e non appare così nei nervi ove si presentano le notizie morfologiche di una deposizione pigmentaria di antica data.

Riepilogando adunque la descrizione delle alterazioni che si vedono nei nervi periferici del caso, oltre quelle del trigemino, esse sono:

Ispessimento della guaina fibrosa del nervo;

Ispessimento, in molti tratti, del connettivo intertubulare ed interfascicolare;

Diminuzione, in alcuni rami, di fasci, e fibre nervose.

Considerazioni.

Cominciamo dall' alterazione che abbiamo riscontrata nello stomaco.

Noi abbiamo riportata la descrizione del tumore dello stomaco per due ragioni principali: 1. Perchè conferma la diagnosi della malattia; e non riportandola e non discutendola, potrebbe papere che moi mettessimo da parte un fatto che ha influenza sulla interpretazione del male; 2. Perchè ha interesse il vedere le fasi che ha subito quest' alterazione; fasi che devono aver avuto per causa la cura, che ha rallentato così il corso del morbo anche in altri organi.

1. Certamente si è trattato di sarcoma: varietà di sarcoma endoteliale: quella varietà nella quale la distribuzione degli elementi endotelioidi si fa nella direzione delle lacune linfatiche con una distribuzione caratteristica a filoni, che farebbe confondere la forma con un epitelioma. Che in questo tumore si sieno trovate delle serie superficiali di glandole peptogastriche, alquanto abbondanti, non fa meraviglia; vi si aveva un processo irritativo cronico delle vicinanze; questo non può non avere influito alla produzione di maggiori propagini glandolari e di maggiori epitelii.

Del resto anche in questa forma endoteliale si vedono le alterazioni atrofiche e regressive (pag. 7) descritte in altri organi. Vi si vedono granuli non colorabili con la refrangenza di granuli di degenerazione grassa; vi si vedono granuli minutissimi quasi invisibili a fortissimo ingrandimento, che dànno un colorito nerastro e direi uniforme; vi si vedono dei piccoli blocchi di



granuli nerastri, i cui singoli elementi vanno dalla grossezza di un granulo comune di pigmento, a quella della massa minuta più su descritta.

E rientrando a parlara di questo fenomeno anatomico dell' endotelioma, bisogna naturalmente che si discuta, per un momento, perchè esso fenomeno, in dati casi si verifichi.

Quando vigeva la teorica cellulare, in tutte le sue particolarità, non si sapeva dare una ragione del perchè in una varietà di sarcoma vi fosse un elemento cellulare, in un' altra varietà un altro: si diceva ogni elemento viene da un elemento simile.

Invece coll' avanzare degli studii, e per gli studii fattisi dagli allievi del Virchow, si veniva a dimostrare, che non tutti quegli elementi che si vedono concorrere alla formazione di un tumore granulomatoso si debbono ascrivere al tessuto; ma molti al sangue, e che quindi non sono che cellule di immigrazione.

Così pure si riconobbe che questo elemento, migrato in grande quantità immezzo ad un altro tessuto, epitelio, endotelio, molte volte concorre a stimolare la nutrizione di questo, a dargli questa nutrizione, e imprimergli un movimento formativo straordinario.

Con ciò il fenomeno, tanto di una ipergenesi straordinaria epiteliale, come endoteliale non diviene che il fenomeno nutritivo effetto di una semplice migrazione cellulare.

Ma, si domanderà, perchè non avviene questo (p. es. della ipergenesi endoteliale) in tutti i connettivi, ma in connettivi, di sierose, di mucose? Perchè quegli endotelii sono più irritabili: quelli della cute, delle ossa, coll' età, lo divengono meno; per cui endoteliomi cutanei, delle ossa, in adulti, è fatto raro; frequente nei giovani.

Premesso questo, che è già, per parte mia, un' audacia il dirlo; perchè non devo entrare nella questione generale della ipergenesi dei tessuti, nei tumori; torno subito a far rilevare che se dobbiamo ritrovare la causa che ridesti, in un determinato momento, la ipergenesi connettivale, la migrazione cellulare; essa è un fatto che si deve ricercare in un' altra cagione: la predisposizione dei tessuti a risentire vivamente gli stimoli.



Questa predisposizione, nel caso nostro, non è uno stato che gli antichi volevano mascherare in una predisposizione astratta, che dicevano idiosincrasia; ma la notiamo in una evidente alterazione anatomica del sistema nervoso, da noi trovato leso in molti nervi periferici, con alterazioni fibromatoidi; che non si possono ascrivere ad una cagione momentanea, ma si devono far risalire ad una lenta preparazione di alterazione, chesi è venuta sviluppando dalla vita embrionale, come un fenomeno teratologico, di cui se ne riconoscono in questo momento gli effetti evidenti, e di una certa gravità.

Perchè poi questa localizzazione si sia verificata nel piloro; è per la stessa ragione perchè si è verificata e si verifica nella cute degli arti; negli arti, gli stimoli locali, che si rendono più avanzati, in questi tratti, le funzioni più moltiplicate, in questi tratti medesimi, sono le cagioni logiche di quel grado di distribuzione simmetrica della eruzione: queste stesse cagioni più forti, più insistenti, su di un tratto della mucosa gastroenterica, fanno di esso l'organo, o la parte dell'organo, più defatigata, dagli stimoli chimici e funzionali, e la parte, quindi, che ne deve essere più lesa e più permanentemente lesa.

Le figure che corredavano quest' alterazione, poi, prese dalla parte, in cui si potevano più facilmente vedere le alterazioni simili a quelle della cute, e non le alterazioni più gravi, che non ci interessavano, perchè non nuove in una lesione che chiamiamo sarcoma spiegano anche la lunga permanenza del tumore, la fase atrofica, in parte verificatosi in esso, tutto quell' insieme di fenomeni granulomatosi, di infiltrazione emorragica, notati nelle alterazioni della cute.

II. Le branche periferiche principali del trigemino, come si è detto nella autopsia, si presentavano alquanto differenti nel loro volume: la parte cioè più vicina al ganglio, dei tre rami del parquinto, era più spessa, nel lato sinistro, ove esisteva l' atrofia, meno nel lato destro, ove non vi era la emiatrofia facciale.

Particolarità essa da tenere presente; e non del tutto d' accordo colle pochissime osservazioni anatomiche sull' argomento, la maggior parte riuscite puramente negative.



Ma negative di certo dovevano riuscire, quando si fermavano alla parte macroscopica, e punto, o con metodi poco perfezionati, ricercavano la istologia.

Io non mi intrattengo lungamente di questa coincidente emiatrofia; perchè di essa ho ragionato in un' altra pubblicazione; ma, essa, mentre è aiuto a farci comprendere il fenomeno cutaneo di questa sarcomatosi come neuropatica, è illustrata dal caso nostro, tanto per le alterazioni gangliari del trigemino, come per le altre coincidenti lesioni del sistema nervoso.

III. Ossa. — Per l' osso, che si è descritto in altra parte, qui notiamo:

Anche nell' osso la stessa alterazione, che si è notata negli altri tessuti, con quelle particolarità inerenti all' organo invaso; cioè inerenti alle cellule ossee ed ai canali haversiani; le quali cellule ossee, dalle cellule che diremo sarcomatoidi, alcune erano state spostate, alcune erano state aperte; cosicchè si vede la capsula ossea stellata aperta come un pericarpio spinoso di castagne, entro cui non si vede un elemento connettivo come nel normale, ma od uno di più, od un detrito con granuli, variamente grossi e variamente colorati in rosso bruno; con quegli stessi caratteri dei granuli, descritti in altri tessuti: e dove la massa neoformata aveva sostituito tutto l' osso, colà si vedeva la neoformazione cogli stessi stadii anatomici descritti in altri organi: quella specie di granuloma, quell' infiltrato emorragico interstiziale, quei detriti granulosi del periodo regressivo delle alterazioni di altri organi.

Vi si vede quest' alterazione anche quì nelle fasi di una invasione cellulare fin dentro qualche cellula ossea; ma, accanto, il fenomeno di alterazione di nutrizione delle pareti vasali (degli endotelii vasali specialmente); che, quivi, non è visibile in tutte le sue fasi, come nella cute; ma che, pure, si estrinseca nel segno della presenza di una certa quantità di pigmento; in formazione, o perfettamente svoltosi e rimasto fuori le cellule, o dentro di esse.

Anche quì appare questo fenomeno della pigmentazione, come un fenomeno secondario alla distruzione dei corpuscoli rossi ed alla assimilazione della parte più fina di essi dalle

cellule leucocititoidi formatesi, viventi in mezzo al tessuto osseo, in qualche piccola lacuna tra un' appendice canalicolare di una cellula ossea e l'altra.

IV. Pelle. — Le alterazioni cutanee, in questo caso, come ho detto, non sono differenti da quelle state magistralmente descritte dal Kaposi, Tanturi, De Amicis, Armanni, e nelle quali, io e la mia scuola, hanno portato delle contribuzioni nella illustrazione del fenomeno dell' atrofia cutanea.

Intanto io rilevo, come in questo esemplare vi fosse questa alterazione nel derma, sotto forma di piccoli fibromi; ciò che risponde a quanto io ho descritto nell'altra osservazione anatomica mia precedente (1894). Ma colà le alterazioni fibromatose si potevano seguire su alcune terminazioni nervose; ed io ne ho riportata qualcuna nelle figure 5 e 14 della tavola III, delle Dermatosi neuropatiche.

Colà, come ho descritto, riuscitosi a trovare la fibra nervosa coll' alterazione fibromatosa terminale, per la sensazione dell' esistenza di un granulo in questa terminazione medesima; poi, delicatamente, questo granulo, si poteva isolare colla corrispondente fibra nervosa.

Quivi, colle sezioni a microtomo, osservate a microscopio (Fig. 2) non si può seguire la fibra isolata colla relativa terminazione fibromatosa; ma si vedono molte di queste forme, di ammassi concentrici, di strati connettivi, forme isolate da una lacuna linfatica tutt' attorno; che si riscontra poi in quei tratti ove viene a finire il rigonfiamento fibromatoide.

Il fibroma, da noi descritto, in alcuni tratti, è nucleo di un accumolo di cellule simili a quelle descritte nel resto della cute, in questo stato sarcomatoso. Però, la maggioranza di questi accumoli, si fa attorno a piccoli vasellini, che sono capillari, rivestiti per lo più nella loro lacuna plasmatica perivasale, di una serie di corpuscoli simili a quelli descritti in altri tratti del tumore e simili a leucociti, misti a delle emasie, che si incontrano in piccoli gruppi, talora che si conservano colorate, ma alterate; talora che hanno perduto il loro colorito, che si vede effuso in una tinta emoglobinica uniforme vicina; talora che non sono più riconoscibili elementi rossi del sangue;

ma si vedono granuli ematinici ben evidenti: „che si fanno riconoscere come tali anche colla reazione nota per la dimostrazione dell' ematina col ferrocianuro potassico" (Montesano V).

Io quì, in queste considerazioni, ho insistito nella parte istologica, perchè è su di essa che si fonda la corrispondenza dei fenomeni clinici e del corso della malattia; aiutata da fatti consimili bene accertati che si riferiscono ad altre malattie, nelle quali queste questioni da noi poste, non son nuove.

V. Sistema nervoso. — Per continuare il nostro ragionamento sulle alterazioni rinvenute, trattiamo ora di quel che si riferisce al sistema nervoso.

In questo caso noi abbiamo ritrovato la riconferma di quello che avevamo già notato per altra osservazione clinica, accompagnata da autopsia; cioè, quivi, come colà, delle alterazioni sarcomatose nelle parti cutanee, e delle alterazioni in molti tratti del sistema nervoso. Le alterazioni cutanee, studiate nei due periodi, progressivo e regressivo, nella fase del tumore così nell' un caso come nell' altro; e, nei molti casi che la letteratura ha presentati, in questi ultimi tempi, nello studio di altre reoproduzioni.

Nel sistema nervoso, poi, abbiamo trovato, in questa seconda osservazione, come più degni di nota, i seguenti fatti: fibromi, interstiziali, di alcuni rami periferici, del sistema nervoso; una infiltrazione di cellule simili a leucociti, attorno al forame centrale del midollo spinale; fibromi migliari e neurofibromi terminali cutanei; emorragie ed infiltrazione leucocitaria nella capsula di cellule gangliari, del trigemino destro; ispessimenti fibromatosi, in fase atrofica, di molti rami nervosi.

Per la emorragia intracapsulare, nelle cellule gangliari, notiamo pure che essa è fatta di corpuscoli ematici, in più evidente quantità, e con disposizione speciale, da non confondere con quello stato di suffusione emorragica cadaverica, in piccolo grado e circondante l' elemento nervoso, che si trova principalmente in quei casi di morte, per malattie acute discrasiche, od in quei casi di avanzata putrefazione cadaverica: la quale influisce grandemente a modificare il reperto del sistema nervoso, e dei tessuti vicini, e specialmente, delle



guaine e delle capsule di cellule nervose, del sistema nervoso medesimo.

Il reperto della sostanza colorante, trovato nella capsula, non solo è quello di corpuscoli rossi, che hanno conservato, più o meno la loro forma ed il loro colorito, ma anche di leucociti, scarsi, come si è detto a suo tempo. Questo carattere del corpuscolo rosso sufficientemente conservato è degno di nota per illustrare i fenomeni istologici della parte. Essi dinotano che i fenomeni di fuoriuscita di detti corpuscoli sono assai frequenti; e se dànno al processo un aspetto nuovo, fanno comprendere le parvenze di fenomeni gravi tumultuari di apparenti sviluppi di masse neoformate, dipendenti dalle reiterate emorragie che dobbiamo supporre per diapedesi, avvenute nella parte.

Inoltre, se si tenga conto degli altri fenomeni di alterata nutrizione delle pareti vasali (ispessimenti, edemi delle pareti vicine, dilatazioni vasali), si comprende che il fenomeno della fuoriuscita dei corpuscoli rossi, se può essere per una parte attivo, dipendente da uno stimolo che si svolgerebbe su di essi, di cui discorreremo poi, d' altro canto non si può niegare questa ragione predisponente; nello stato delle pareti vasali, di cui più in alto abbiamo indicati i fenomeni.

Ed ora veniamo verso la conclusione:

Giunti verso la fine di questo ragionamento, volendo allargare un momento la tesi, mi pare che si potrebbe dir questo, che va di accordo con quello che si è detto finora sul nucleo embriogenico di una delle membrane blastodermiche, che darebbe origine al primo sviluppo del tumore; cioé, l' individuo che presenterà poi il tumore, nasce secondo la legge del Konheim, rifermata con solidi ragionamenti dal nostro Durante, l' individuo, dico, nasce con queste forme di teratomi per lo più neurici e perineurici, o delle diramazioni nervose, o dei centri, che poi dànno luogo a tante estrinsecazioni successive: il fibroma, lo angioma, nelle loro differenti forme di angioma capillare, cavernoso, linfatico; il neuroma falso, il neuroma vero e poi alcune forme di tumori più complessi nella propria manifestazione istologica, ciò che li ha resi più difficili ad esser compresi nel passato, in cui si estrinsechi una manifesta-



zione anatomica complessa in granuloma, angioma, ecc.; nella quale genesi si deve riconoscere un momento determinante.

La grande categoria dei momenti determinanti delle nuove manifestazioni dei tumori, è quella che deve essere studiata e deve aprire la strada alla difficile questione della genesi di essi; punto escludendo che in questa determinazione possa concorrere un' azione parassitaria, un momento infettivo, di cui se ne hanno molti esempi nella casuistica istologica di questi tumori.

Ma, in generale, si può dir questo, che tale momento determinante, può essere ricercato in molti ordini di agenti patogeni; dal trauma, al parassita; dalla forza fisica, che si sprigiona da un movimento, alla sostanza chimica primariamente, o data da un agente patogeno.

E, queste ed altre categorie di cagioni, devono essere studiate senza la ostinazione di chi volesse vedere sempre la stessa cagione, sol perchè fino ad oggi ci eravamo abituati di chiamare una grande estrinsecazione di fatti morbosi colla denominazione di sarcoma; come se la istologia non avesse dovuto concordarsi collo studio delle cagioni e ritornare sulla morfologia delle flogosi croniche, considerate come una a principio, ora distinte non solo pei parassiti che le cagiona (lepra, tubercolosi, farcino), ma per le fasi istologiche degenerative, distinte di ciascuna forma.

Ma se il tumore in tutte quelle forme che indichiamo non è più un ente a sè; perchè ostinarsi a volerlo disciplinare assolutamente, nelle cause sue, o restringerle?

Nella categoria dei sarcomi non è da parlare più di istologia come regola di metodo di classifica: se ne può parlare ancora per l' epitelioma; nel quale la istologia ci dà un elemento di distinzione anatomica diagnostica, da altre forme morbose.

Certo alla istologia dobbiamo l' aver potuto ascendere alla nozioni della prima evoluzione di alcuni mali, colla embriogenia; certo alle medesime dobbiamo se tra la forme grossolana della lesione, e la causa minutissima di essa, che si ritrova in un parassita, allogato entro di quella, abbiamo potuto congiungere la nozione morfologica dei componenti di questa alterazione; per poter studiare la materia come fatta passare nei

suoi differenti gradi di diluibilità (mi si passi la frase) senza balzi: nel fine di giungere al punto di trovare qualche elemento nuovo, morfologicamente differente dal resto, che vive da sè e, molte volte, è cagione del male dello ambiente in cui si trova.

È notino: io, tra le poche osservazioni, citate in questo lavoro, ve ne ho riportata una, in cui il tumore è nel suo primo, primissimo inizio, come forma di sarcoma cosidetto cutaneo primitivo idiopatico, in un nodulo piccolissimo dell' occhio destro, di cui diede diffusa notizia il dott. M. Carruccio, che si è occupato diligentemente di questo e di un altro caso assai grave, venuto ad un insperato miglioramento, che io direi quasi guarigione, colle iniezioni ipodermiche di liquore arsenicale di Fowler.

Or, in questo caso, come ho visto, dalla storia clinica, vi era la precedente esistenza di nei, di fibromi, nei e fibromi, che sanno con quanta facilità rappresentino essi dei tumori cutanei contemporanei e teratomi del sistema nervoso; come hanno illustrato il Reklinghausen, lo Hesmarck, lo Köbner e lo scrivente; ed in esso vi era un tremolio idiopatico soltanto in quel braccio ove si era manifestato il tumore; vi era una nevralgia soltanto di questo lato, dove prevalevano anche le forme teratologiche suaccennate.

Come si intende; io non voglio dire che, in quest' ultimo caso, perchè vi sono dei distinti fenomeni funzionali del sistema nervoso di senso, di moto, trofici, essi devono esser accompagnati, sin da questo momento, da lesioni organiche del sistema nervoso stesso. Ciò lo potrà provare soltanto l' autopsia; ma notio la coincidenza dei fenomeni funzionali, che in altri casi ci hanno fatto trovare anche dei sintomi anatomici del sistema nervoso e noto che quest' ultimo caso di sarcoma, così incipiente, forma quasi un tipo dimostrativo di quello schema ipotetico, che noi abbiamo fatto altra volta. (Dermatosi neuropatiche 1894.)

Allora, subendo la influenza delle teorie patogenetiche dei tumori, in quel tempo, scrivevamo questo schema, che si poteva immaginare come spiegazione della nostra teoria:



1. Preesistenza di un tumore cutaneo: stato d' indifferentismo di esso: probabile coesistenza di un tumore dei nervi.

2. Svolgimento di un sarcoma da questo tumore. Ed affermavamo questo secondo concetto, perchè non sapevamo distaccarci dalla idea della natura congenita, nei tumori, del primo nucleo di essi.

Ma, ora, ci fermeremo con animo sicuro a questa ipotesi: quando son molte le osservazioni che fanno credere acquisita, ed in alcun caso di natura infettiva, la genesi di alcuni tumori?

Seguitavo a dire: 3. Sarcoma o fibro-sarcoma dei nervi, primitivo o consecutivo. Seguiterò a dire però: 4. Conseguenti alterazioni vasali della cute, o di quegli altri organi, ove la funzione dell' organo è più pronunziata (piloro), di origine nervosa; e dirò: 5. Riproduzione di nuovi tumori dove si son generate delle infiltrationi trofiche indifferenti.

Ma, dopo questa giusta conclusione, chi non troverà, nell' ammissione evidente di essa, per il corso di fatti clinici di sarcomi, una ripruova che noi possiamo ammettere una cagione estrinseca all' organismo (invasione parassitaria), per la determinazione del male, sopra un terreno preparato da un' influenza trofica alterata, i di cui esponenti congeniti erano quei teratomi fibromatosi e pigmentarii, trovati sulla cute dell' infermo?

* * *

Dopo di aver riportato le predette due osservazioni anatomiche, naturalmente esse acquistano un notevole peso se messe in relazione con tutta quanta la letteratura che si riferisce a neuromi, falsi neuromi, fibromi, mixomi, elefantiasi, nei, pigmentazioni, stati ittiosiformi, studiati ed illustrati anatomicamente con concomitanti alterazioni del sistema nervoso; sia di rami nervosi periferici afferenti al tratto infermo, o del midollo spinale e del gran simpatico. Naturalmente, questa letteratura, non è il frutto della semplice contribuzione moderna, per l' ammissione di neuromi; cosicchè esempi classici ne troviamo nel Morgagni, Rokitansky, Virchow, Nelaton: ma questi autori si erano fermati a descrivere il fenomeno anatomico in se, o la coincidente altra fibromatosi; senza più. È a Baernsprung che si deve il concetto dell' am-

missione di questi rapporti tra le alterazione angiomatose di un neo materno, e le alterazioni che si potevano ritrovare nel sistema nervoso.

Però le osservazioni del Baernsprung erano soltanto cliniche; anatomiche per i risultati potuti rilevare sulla cute di infermi del completo rapporto di distribuzione di questi nei con quella dei rami nervosi cutanei corrispondenti.

Si deve alla letteratura sugli studi dei neurofibromi, miofibromi, elefantiasi, fibromi molli sparsi, ipertrofie circoscritte, corrispondenti a tratti nervosi alterati, od anche lesi nei centri nervosi (Reklinghausen, Esmarch, Köbner) il vero campo di una letteratura abbondante, e varia; sul quale trova appoggio la teoria da me cominciata per un'altra categoria di tumori cutanei; nei quali la clinica innegabilmente ci fa riconoscere dei segni che si debbono riferire ad influenza del sistema nervoso, in vario modo leso, o perturbato, nei territorii più o meno remoti, ove detti rami si espandono.

Spiegazione delle figure.

Fig. 1. Terminazione cutanea di un nervo in corrispondenza della infiltrazione sarcomatosa. — Arto superiore sinistro. — aa) Parte risiforme della terminazione, visibile anche ad occhio nudo, come un corpicciolo miliare. cc) Serie di fasci collageni disposta concentricamente. d) Endotelii che si vedono in questi fasci collageni; colorati in rosso con picrocarminio. b) Fibre e fasci nervosi mielinici anneriti coll' acido osmico.

Fig. 2. Terminazioni fibromatoidi, nel derma sarcomatoide, sotto lo aspetto della terminazione risiforme più su riportata (Fig. 1) ma tagliate trasversalmente e colorate con ematoxilina, soluzione acquosa, — discolorati lievemente con soluzione al ferrocianuro e borace. f) Maso arterovenoso. bbb) Fibre nervose, annerite dall' acido osmico, e contenute nei fibromi risiformi — raccolti in numero di quattro (x' x'' x''') in questo tratto di ipoderma. Ingr. 220.

Fig. 3. Altro simile (a) con vaso, f, vicino. Ingr. 120.

Fig. 4a, 4b, 4c, 4d terminazioni infrasarcomatoidi di ramuscoli nervosi rivestiti allo estremo di un apparato conneltivale, riproducente nella sua minore proporzione la Figura I. Ingr. 120.

Contribution à l'étude pathogénique de l'herpès vulgaire.

Par

L. Jacquet,
Medecin des hôpitaux à Paris.

Brown-Séquard, en des recherches mémorables et pourtant oubliées, a montré que l'irritation expérimentale de certains points du système nerveux, modifie l'équilibre sensitif de l'organisme en son entier.[1])

On pourrait, je le crois, donner à cette proposition une portée plus générale encore, que pour le plaisir de dogmatiser, et sans en fournir la preuve, je formulerais ainsi: toute impression perçue par un organisme, le modifie dans sa totalité. Quoiqu'il en soit, telle que les expériences de Brown-Séquard l'enseignent, c'est là une loi biologique dont la pathologie offre d'incessants exemples.

J'ai dès maintenant l'assurance qu'elle est applicable, pour une part, à l'explication pathogénique de nombreuses dermatoses: les érythèmes, les eczémas, les pemphigus, les lichens, les herpès etc. et je vais tenter de la montrer en acte, du point de départ à l'un des points d'arrivée, dans trois cas consécutifs d'herpès vulgaire. Cette étude a porté sur moi même; c'est un fragment de mon auto-observation. Et je voudrais que chacun de nous s'observât avec la même minutie: bien des choses s'eclaireraient, qui n'ont reçu de l'obser-

---

[1]) Brown-Séquard: Ctes Rendus de l'Acad. des Sciences et Bull. de la Soc. de biol. 1879 à 1896 passim.



vation d'autrui, animale ou humaine, qu'une lumière douteuse, ou même artificielle et fausse.[1])

Phlegmon à bascule du conduit auditif externe. — Hyperesthésies systématisées du côté lésé. — Herpès vulgaire correspondant à ce même côté.

Excitation gingivale — Hyperesthésies systematisées — Herpès du côté lésé.

Dans la nuit du 20 au 21 juillet 1899 légère douleur du conduit auditif externe droit.[2])

Le 21 au matin, en faisant ma toilette je constate:

1° L'inflammation phlegmoneuse du conduit, peu douloureuse spontanément mais très-sensible au toucher par un stylet mousse.

2° Une vive seusibilité du cuir chevelu et de la face à droite, fait banal pour moi, notamment après mes fréquentes migraines. Mais muni de la notion récemment acquise, des hyperesthésies systématisées nées d'une irritation, j'étudie méthodiquement et minutieusement l'état de ma sensibilité.

Or j'éprouvais spontanément: des douleurs assez vives au moignon de l'épaule droite (ou jadis j'ai subi une arthropathie grave);

des arthralgies vagues dans la plupart des jointures droites, notamment dans cettes des doigts, avec quelques picotements dans la pulpe de leurs extrémités;

une sensation de brûlure du côté droit de l'isthme du pharynx; celle-ci se révèla lors de l'absorption d'un liquide chaud, se renouvela chaque fois que je tentai cette expérience et persista toute la journée, pendant les repas, mais avec une intensité moindre, dans la déglutition des divers aliments;

Puis, en explorant comparativement, par pressions repétées les troncs nerveux et les muscles, je m'assurai sans doute possible, que la sensibilité était exaltée, dans toute l'étendue du côté droit, avec décroissance graduelle de la tête aux pieds.

En outre je notai au cours de la journée, à plusieurs reprises, quelques sensations de chatouillement, de cuisson légère à l'extrémité droite du prépuce, ces sensations je les reconnus, les ayant fréquemment perçues déjà et j'annonçai, que j'aurais en ce point, une éruption d'herpès.

---

[1]) Sur les modifications de l'équilibre sensitif dans l'organisme par suite des irritations pathologiques voir L. Jacquet Bull. de la Soc. des hôp. 1897 p. 1170, 1899 p. 452 et 525; Jeanselme ibidem 1898 p. 598 et 603.

[2]) J'ai eu fréquemment, soit des abcès soit des phlegmons simples de cette région. Comme il est arrivé en cette circonstance ils étaient assez fréquemment à bascule: un côté se prenant après l'autre.



J'eprouvai aussi de très-légères douleurs à la partie postéro-externe du bras gauche; l'après-midi, une migraine survint, à prédominance gauche.

Le soir au coucher la sensibilité générale du côté droit s'est exaltée encore, au bras surtout; la main droite est le siège d'une bouffissure évidente, mais élastique, sans dépression oedemateuse possible.

Le 22 au matin: éruption typique d'herpès a vésicules transparentes au point dé jà mentionné du prépuce à droite.

L'induration phlegmoneuse du conduit a diminuè; l'hémi-sensibilité s'est amoindrie. Pourtant la gencive inferieure droite est très douloureuse et un peu saignante; j'en souffre beaucoup en mangeant, et aussi, mais moins, de la partie droite de l'isthme: le matin j'avais craché un grumeau amygdalien jaunâtre assez volumineux. Mon interne Mr. Vivier, examine ma gorge et ne constate rien d'anormal, ni rougeur ni tuméfaction, pas plus à droite qu'à gauche.

Daus la journée la sensibilitè de pression s'amoindrit encore, mais: deux zones de causalgie cutanée typique se sont développées.

1° à la région postéro-externe du bras droit

2° à la région antéro-inférieure de l'avant- bras droit.

En ce dernier point, assez fréquemment gratté, l'érection pilaire est accentuée et persistante.

Le 23 tout est rentré dans l'ordre ou per s'en fant, sauf: la douleur gingivale droite.

Les zones causalgiques droites.

Le 24 même constation; la douleur de gencive et la causalgie existent encore, mais atténnées.

Le 25 plus rien.

Dans les premiers jours d'août, induration phlegmoneuse analogue, mais beaucoup moindre, du conduit auditif externe gauche.

Puis, échelonnés jusqu'au le août, je perçois la série a phénomènes que voici:

Hyperesthésie legère du cuir chevelu et de la face à gauche; points douloureux sus et sous-orbitaires à gauche; migraine à prédominance gauche; sécheresse pénible de la narine gauche, puis épistaxis gauche; sensibilité du globe oculaire gauche; herpès typique au côté gauche de la lèvre inférieure.

Enfin, le 16 août, comme phénomènes terminaux, nouvelle phase de sensibilité du globe oculaire gauche, et sensibilité gingivale gauche, au maxillaire supérieur seulement.

Je n'ai pas perçu d'hyperesthésie musculaire appréciable.

Le 16 septembre, j'éprouve autour de la deuxième molaire gauche quelques douleurs qui s'accentuent et m'obligent à faire pratiquer par le



Docteur Frey le déplombage de cette dent, plombée quelques années auparavant.

Ce déplombage, pratiqué le 20 septembre fut extrêmement long et douloureux, et obligea à un emploi prolongé de la fraise à rotation mécanique.

Du 20 au 21 calme relatif.

Du 21 au 30 névralgie faciale gauche intense, à paroxysmes douloureux violents, à prédominance dans la sphère du maxillaire supérieur, et accessoirement de l'ophtalmique gauches; hyperesthésie profonde, peu nette, à gauche; hyperesthésie cutanée de la face, à gauche; phases fréquentes et brèves d'engourdissement au bras gauche; crampe linguale fort douloureuse du côté gauche; enfin le 2 octobre bouquet d'herpès au côté gauche du prépuce.

En résumé, à trois reprises consécutives, une excitation violente de deux régions riches en nerfs, le conduit auditif externe et la gencive, a provoqué un ébranlement dynamique multiforme dont l'un des aboutissants a été l'herpès du côté lésé.

Je dis que la relation entre le primum movens irritatif et la dermatose est indéniable.

Je crois que ce même cycle s'observe en d'autres dermatoses; j'en suis sûr notamment pour l'eczéma et le lichen simple.

Je ne crois pas que la dermatose provoquée corresponde forcément au côte d'où part l'ébranlement initial.

Je ne dis pas, tant s'en faut, que cet ébranlement et ses irradiations dynamogènes, suffisent: j'ai vu de nombreuses hyperesthésies systématisées, de même origine, sans herpès, sans eczémas, sans éruptions quelconques.

Je dis que c'est là un des nombreux dessous organiques de certaines dermatoses.

Je ne sais pas si ce dessous organique est nécessaire ou contingent.



Zur Statistik der venerischen Krankheiten.

Von

Prof. Dr. **A. Wolff**, Strassburg.

Gehen wir die zahlreichen Definitionen durch, welche über die Statistik im Allgemeinen gegeben worden sind — und es gibt deren hunderte — so finden wir keine, die im Stande ist, was die venerischen Krankheiten betrifft, uns vollauf zu befriedigen. Es soll uns daher auch kein Wunder nehmen, wenn die Meinungen über den Werth und die Verwerthung der Statistiken überhaupt so sehr auseinander gehen.

Kommt dazu noch in Betracht, dass die verwendeten Methoden einer einheitlichen Grundlage entbehren, so kann man sich leicht erklären, wodurch diese Meinungsverschiedenheit bedingt ist.

In unserem Sinne soll die Statistik nach zwei Richtungen hin aufgefasst werden:

1. als einfache numerische Zusammenstellung der möglichst grössten Reihe von verschiedenen Thatsachen, welche nach bestimmten Kategorien geordnet, uns der Wahrheit nahe Mittelzahlen liefern, die für verschiedene Zeiten und Länder zu Vergleichsobjecten dienen — also als Methode —;

2. als Grundlage zur wissenschaftlichen Verwendung der erhaltenen Resultate, indem sie uns aus den Massenerscheinungen eigenthümliche Regelmässigkeiten oder Gesetzmässigkeiten nachweist und uns gestattet, Schlüsse nach verschiedenen Richtungen (in prophylaktischer, therapeutischer etc. Hinsicht) zu ziehen.

In einem Wort: die Statistik ist die Erfahrung. Sie für unsere Zwecke zu mathematischen Wahrscheinlichkeitsrechnungen heranzuziehen, ist, glaube ich, unstatthaft; wir werden später sehen, zu welchen unpraktischen Schlüssen sie führen kann, wenn sie in dieser Weise, man kann sagen, missbraucht wird.

Unter den Wünschen, welche die internationale Conferenz für Prophylaxe der Syphilis und venerischen Krankheiten,

gehalten in Brüssel im September 1899, ausgesprochen hat, befindet sich auch folgender, der wie alle übrigen einstimmig, wenn auch nicht ohne Einwürfe, angenommen wurde:

La conférence émet le vœu de voir dresser la statistique des maladies vénériennes sur des bases uniformes pour tous les pays.[1])

Die Conferenz drückt den Wunsch aus, die Statistik der venerischen Krankheiten für alle Länder auf gleichmässige Grundlagen gestellt zu sehen.

Ein zweiter Wunsch der ebenfalls die Statistik betrifft, wurde von Dr. Saundby im Namen der „British medical Association" vorgeschlagen und angenommen. Er lautet:

La conférence demande aux Gouvernements de constituer dans chaque pays une commission chargée:

1. De déterminer la fréquence des maladies vénériennes dans la population civile, abstraction fait des variations temporaires;

2. de s'enquérir des institutions existantes pour le traitement des affections vénériennes, de la distribution des hôpitaux, du nombre de lits disponibles dans les diverses localités — et de proposer les mesures les plus efficaces pour le traitement de ces maladies.

3. de recueillir les diverses opinions relatives aux meilleurs moyens de prévenir et d'enrayer la dissémination des maladies vénériennes dans la population civile et de donner à ce sujet ses propres conclusions.

Die Conferenz bittet die Regierungen eine Commission in jedem Lande einzusetzen, die beauftragt sei:

I. Die Frequenz der venerischen Krankheiten in der Civilbevölkerung festzustellen, abgesehen von den vorübergehenden Schwankungen;

II. über die existirenden Anstalten zur Behandlung venerischer Kranken, über die Einrichtungen der Spitäler und über die Zahl der verfügbaren Betten in den verschiedenen Localitäten sich zu informiren — sowie die wirksamsten Massregeln für die Behandlung dieser Krankheiten vorzuschlagen;

III. die verschiedenen Meinungen über die besten Mittel, die venerischen Krankheiten in der Bevölkerung zu verhüten und einzuschränken und eigene Beschlüsse hierüber zu fassen.

Ich glaube kaum, dass, was die Abschnitte II und III des zweiten Wunsches betrifft, etwas besseres und vollständigeres (abgesehen von der therapeutischen Seite, die nicht berücksichtigt worden ist) erreicht werden kann, als was im 1. Band,

[1]) Vorgeschlagen von Pierson président de la féderation internationale abolitionniste (Zetten) und Dr. Fiaux vice président de la branche française de la fédération internationale abolitionniste (Paris).



Abschnitt II der Conferenz: „enquêtes sur l'etat de la prostitution et la fréquence des maladies vénériennes dans les différents pays“ publicirt worden ist; dass man vielmehr diesen Theil des Wunsches vorläufig als einen „frommen“ betrachten kann. Warum im Paragraph I die „British med. Association“ aber die „variations temporaires“ ausschliessen will, ist mir nicht gut verständlich. Gerade dieser Theil ist unter Umständen sehr interessant zu studiren und lehrreiche Schlüsse aus diesen Schwankungen zu ziehen.

Wenn ich anfangs sagte, dass der Vorschlag von Pierson und Fiaux nicht ohne Einwürfe angenommen worden ist, so ist es, weil in der Brüsseler Conferenz, wie überhaupt in allen Verhandlungen, die bei Gelegenheit der Debatte über die Prostitutionsfrage stattgefunden haben, der Werth der Statistiken überhaupt stark angegriffen worden ist.[1])

Und warum? Bertarelli hat den Nagel auf den Kopf getroffen, als er sagte: Un homme connu dans le domaine de la politique, Grimaldi, a pu dire un jour au parlement italien que „l'arithmétique ne peut pas être une opinion personnelle“ Eh bien je dis à mon tour que la statistique qui devrait être une science éminemment positive, exacte, dans le domaine de la syphiligraphie du moins, ne représente en réalité que des opinions personelles. Voilà pourquoi je ne veux pas m'appuyer sur la statistique.[2])

Deshalb müssen wir dem Präsidenten Lejeune dankbar sein, dass er die klare, deutliche Abfassung gefunden hat, die von allen angenommen wurde „établir sur des bases uniformes“.

Wenn die Grundlagen dieselben sind, verliert die statistische Methode diesen persönlichen Charakter, der sich schon in der Definition der Statistik, wie sie von den verschiedenen Autoren gegeben worden ist, wiederspiegelt und zur verschiedenen Auffassung desselben Gegenstandes geführt hat.

Natürlich wird immer der mehr oder minder lebhaften Phantasie derjenigen, die die Statistiken verwenden, ein grosser Spielraum gelassen und es wird jedem frei bleiben,

[1]) Vgl. bes. Bulletin de l'acad. de med. de Belgique.

[2]) Conf. de Bruxelles. Compte rendu des séances, pag. 130.



thörichte, sogar blödsinnige Schlüsse aus ganz gut etablirten numerirten Zusammenstellungen zu ziehen. Niemand hat diesen Punkt drastischer beleuchtet, wie Ricord. [1])

Ici mon cher ami, laissez moi vous dire incidemment que je professe une grande déférence pour la statistique médicale, cet instrument précieux, qui manié comme il l'a été par les habiles mains de M. Louis, a rendu de si incontestables services à notre science. Mais, M. Louis est le premier à le reconnaître et à le proclamer. rien de plus difficile, de plus délicat que la statistique médicale; rien qui, par ses écarts ou sa vicieuse application, puisse conduire à de plus grandes déceptions, à des erreurs plus déplorables. Cette profession de fois faite, on ne pourra pas, je l'espère considérer comme une attaque contre la statistique, ou comme une moquerie de ce précieux instrument de recherches, ce que je vais dire relativement aux causes des accidents produits par la blennorhagie. Je disais que le traitement abortif de la blennorrhagie était fort innocent des accidents, qui peuvent se manifester pendant le cours de cette maladie. Savez-vous en effet, ce que la statistique, ridiculement interprêtée apprendrait à cet égard? C'est que l'antécédent le plus fréquent de l'épididymite serait la tisane de graine de lin. Je possède sur ce point des chiffres énormes, et les élèves de ma clinique attendent tous les jours, avec une hilariante impatience, cette question terminale que je ne manque jamais d'adresser au malade affecté d'épididymite: Mais avez vous près de la tisane de graine de lin? La réponse est inévitablement affirmative".

Die Statistiken müssen, um ähnlichen Vorwürfen sich zu entziehen, mit einer bestimmten Methode aufgestellt und ihre Verwerthung mit gesundem Menschenverstand — hier kommt auch wieder der von Fournier auf dem Brüsseler Congress verlangte „simple bon sens" in Betracht — gehandhabt werden. Die Schlüsse, die wir aus einer medicinischen Statistik ziehen, sollen von praktischem Werth sein; wenn sie aber zu Wahrscheinlichkeitsrechnungen verwendet werden und aus diesen Berechnungen Schlüsse gezogen werden, dann bringen sie die abenteuerlichsten und lächerlichsten Resultate zu Tage.

[1]) Lettres sur la syphilis, pag. 122. 2e. éd.

Ich erinnere hier nur an die Arbeit von Dr. Mounier, eines Mathematikers, der den Aerzten jede Competenz in statistischen Fragen abspricht, indem er sagt: „La statistique, comme science, n'est pas de la compétence de la faculté de médecine, soit de quelque autre faculté, elle doit être étudiée par ceux qui en font leur étude spéciale, c'est à dire les mathématiciens." Und nachdem er ein dickes Buch geschrieben hat voller Berechnungen, welches sich etwa ausnimmt wie Logarithmentafeln, kommt er als Antwort auf die Frage: „Welchen Werth besitzen die ziemlich ausführlichen Statistiken über die venerischen Krankheiten in der holländischen Armee," zu folgenden Schlüssen: Diese Statistiken haben keinen Werth. Und trotzdem sie keinen Werth haben, schliesst er weiter daraus: Auf tausend Millionen Chancen finden sich neunhundertneunundneunzig Millionen neun hundertneunundneunzig Tausend neunhundertsiebenundvierzig (999,999.947) gegen dreiundfünfzig, dass seit Einführung der Reglementirung eine bestimmte Ursache vorliegt, welche die Ansteckungschancen vermindert und ferner, dass es die Reglementirung nicht ist, welcher diese Abnahme zu verdanken ist! Parturiunt montes, nascitur ridiculus mus!

In diesem Sinne kann ich nur der Ansicht Mounier's beistimmen, dass den Aerzten keine Competenz in Fragen der Medicinalstatistik zukommt, denn, wie Fournier gelegentlich in der Discussion des Brüsseler Congresses sagte, als ihm Pierson ein von den Abolitionisten sehr beliebtes aber auf schwachen Füssen stehendes Raisonnement auseinander setzte: j'avoue que cela dépasse notre intellect!

Vielleicht hätten wir die Arbeit Mounier's besser verstanden, wenn er uns selbst seinen Berechnungsgang auseinander gesetzt hätte; sein Vertreter aber, Pierson, der in seinem Namen sprach, konnte uns keine bessere Erklärung geben, als folgende:[1])

Je ne vous fatiguerai pas avec les calculs du Docteur Mounier, auxquels je ne comprends rien du tout, ceux qui en savent plus que moi, peuvent les suivre dans son livre. Le résultat seul m'intéresse et ce résultat est fort précis.

[1]) Compte rendu des Séances de la conférence de Bruxelles. pag. 199.



So würde es denn genügen ein „Resultat précis" aus Statistiken „qui n'ont aucune valeur"[1]) zu ziehen (ich muss hier auch wieder erklären, dass ich nicht recht verstehe, wie dies geschehen kann) um eine medicinische Frage mit Autorität zu lösen! Pierson sagt ferner noch: „Ce chiffre équivaut à la presque certitude, parcequ'il n'y a que cinquante-trois chances contraires sur les mille millions".[2])

Man wird mir. denke ich, deshalb beistimmen, wenn ich die Meinung hege, dass es doch praktischer sein wird, medicinische Statistiken von den Aerzten anfertigen zu lassen und es ihnen zu überlassen die Schlüsse daraus zu ziehen. Mögen dann die Herren Mathematiker Wahrscheinlichkeitsrechnungen darauf bauen, ein grosses praktisches Interesse wird dabei nicht herauskommen. Vielleicht könnten sie einen Werth haben, wenn es sich um gleichmässig eintretende Naturerscheinungen handeln würde, wenn man die Statistiken aufstellen würde, wie es Saundby verlangt „abstraction faite des variations temporaires", dann würden sie aber den richtigen Thatsachen nicht entsprechen.

Zweck dieser Zeilen ist nun, Vorschläge zu bringen, die als Unterlage zur Discussion der vom Brüsseler Congress gestellten Wünsche, in der nächsten Versammlung nützlich sein können. Vorschläge und Wünsche sind zwar schon viele auf diesem Gebiete geäussert worden, leider sind sie aber niemals zur allgemeinen Ausführung gelangt und werden es auch niemals, wenn die Regierungen, und das Interesse aller Regierungen ist an der Syphilisfrage betheiligt, nicht einen Druck auf diejenigen Institutionen, die im Stande sind statistische Elemente zu liefern, ausüben. Nur auf diesem Wege wird es möglich sein, Zusammenstellungen zu gewinnen, die brauchbares Material abgeben.

[1]) ibid. pag. 199. Zeile 5.

[2]) Uebrigens sind die Schlüsse, die Mounier selbst angegeben hat, gar nicht dieselben, die Pierson anführt. Seite 145 der Communication (T. 1. appendice) sagt Mounier „L'étude de la propagation des maladies vénériennes etc. . . . . . faite à l'aide d'une méthode purement statistique, ne permet pas de donner une conclusion pour ou contre la réglementation de la prostitution.

Ich bin mir wohl bewusst, dass eine vollständige Aufzählung der in einem Lande vorkommenden Fälle von Syphilis und venerischen Krankheiten unmöglich sein wird, denn wie Sperk ganz richtig bemerkt: "[1]) Comment peut-on enregistrer ce que tout le monde veut cacher?" Nichtsdestoweniger können wir aber für gewisse Abschnitte der Bevölkerung wichtige Daten gewinnen. Eine allgemeine Anmeldepflicht wäre eine Unmöglichkeit und würde ausserdem, dadurch dass derselbe Fall mehrmals von verschiedenen Aerzten registrirt werden könnte, zu ganz unrichtigen Resultaten führen. Desshalb könnte sich die Statistik nur erstrecken auf: Armee, Marine, Spitäler, Kliniken und Polikliniken, Krankencassen und ähnliche Institutionen, öffentliche Anstalten, Prostituirten, Fabriken, die von einem Arzte besorgt werden etc.

Der Staat würde dabei nicht die geringste Ausgabe haben, es würde ihm ganz einfach genügen zu verfügen: Vom 1. Januar 1900 ab sind alle folgenden Anstalten (hier die Enumeration) gehalten, die venerischen Krankheiten nach dem von x-ten Congress aufgestellten Schema zu registriren und zur Einsicht der Behörde eventuell zur Verfügung zu stellen . . . . . . oder zu publiciren; oder an das statistische Amt abzuliefern, in welch letzteren Fällen natürlich Ausgaben erwachsen würden, die aber jedenfalls nicht beträchtlich sein würden.[2])

Es existiren übrigens schon solche Zusammenstellungen, für die Armeen z. B.; diese müssten aber, um brauchbar zu sein, gewisse Vervollständigungen erheischen; darüber später.

Welches sollen nun die Principien sein, die uns als Grundlage zur Aufstellung einer guten, vollständigen und nach allen Richtungen hin verwerthbaren Statistik dienlich sein können?

Vor allem muss die Statistik auf die drei als zusammengefasst benannten „venerischen Krankheiten" sich erstrecken,

1. Ulcus molle.
2. Gonorrhoe.
3. Syphilis.

---

[1]) Sperk, Recherches statistiques sur la Syphilis. Annales d'hygiène publique et de médecine légale. Paris Baillière 1875.

[2]) Ich bin versichert, dass die in Brüssel neu gegründete Gesellschaft für Prophylaxe der ven. Krankheiten sich zur Aufnahme der Sammelwerke dieser Statistiken gerne bereithalten würde.



Die beste Form der Registrirung ist jedenfalls die von Sperk 1871 angegebene „Méthode des Fiches", die wir seit 1872 unabhängig von seinen Angaben eingeführt haben und die bei uns statt in „Fiches" in Register, in welchen für jeden Patienten statt einer losen Karte eine nummerirte Seite zur Verwendung kommt. Ein Generalnamenregister erlaubt uns jeden Augenblick, eine Uebersicht über den Lebenslauf des gewünschten Patienten aufzufinden.

Die Register führen wir zwar nur für die Prostituirten, für die übrigen Patienten verwenden wir Doppelbogen (weiss für Männer, gelb für Frauen) ähnlich den von Köbner zur Sammelstatistik über Syphilis vorgeschlagenen und auf welchen eine Reihe von Rubriken vorgedruckt sind, die nur in kurzen Worten auszufüllen sind. Ueber deren Inhalt später. Die detaillirte Krankengeschichte wird in den Bogen hineingelegt, und diese bei jedesmaliger Aufnahme oder Consultation des Patienten vervollständigt. Es ist speciell darauf Werth zu legen, dass ein gedrucktes Schema sämmtliche erwünschte Rubriken enthalte, ohne welches immer Lücken im Gebrauchsmaterial entstehen würden. Nur auf diese Weise ist es möglich, vollständig zu sein; die beste Krankengeschichte, abgesehen von der kolossalen Arbeit, die durch das Ausziehen nothwendig werden würde, weist immer Lücken auf.

Wie soll nun für die drei oben angeführten Krankheiten die Sammelmethode ausgeführt werden?

I. Ulcus molle.

Das Ulcus molle stellt eine ansteckende Krankheit dar, die eine kurze Incubationszeit besitzt und nicht recidivirt. Jedes vorkommende Ulcus molle ist daher neu zu registriren. Wenn ein und derselbe Patient in gewissen Abständen drei Mal von Ulcera mollia befallen wird, ist er drei Mal einzuzählen, da es sich immer um eine neue Ansteckung handelt, die gewöhnlich aus einem von dem ersten verschiedenen Ansteckungsherd stammt. Für das Ulcus molle könnte eine Karte von bestimmter Farbe zur Verwendung kommen. Diese sollte folgende Rubriken enthalten:

Name u. Vorname: . . . . . Alter: . . . . . Beruf: . . . . .
Geburtsort: . . . . Wohnort u. Wohnung: . . . .



Anamnese:
- Syphilis ev. wann: . . . .
- Ulcera mollia: . . . .
- Gonorrhoe: . . . .
- Andere const. Krankheiten: . . . .

Ort der Ansteckung: . . . .

Quelle der Ansteckung:
- Prostituirte (frei wohnende): . . . . . .
- " (im Bordell): . . . .
- " { geheime; Kellnerin
- " { Dienstmagd, Arbeiterin etc. }

Datum der ersten Consultation resp. der Aufnahme: . . .

Datum des verdächtigen Coitus (so präcis wie möglich zu eruiren)

Datum des Auftretens des Geschwürs: . . . .

Zahl der Geschwüre. . . . .

Sitz: . . . . Form u. Grösse: . . . .

Beschaffenheit:
- serpiginös: . . . .
- gangraenös: . . . .
- phägedenisch: . . . .
- U. elevatum: . . . .

Behandlung: . . . .

Dauer bis zur Heilung: . . . .

Complicationen:
- Bubo: . . . .
- Bubonulus: . . . .
- Lymhangoitis: . . . .
- Phimose: . . . .

Bemerkungen: . . . .

Ich glaube, dass man in einer Zusammenstellung, die mit Hilfe solcher Elemente aufgestellt sein würd, alle Anhaltspunkte gewinnen würde, die zur Kenntniss der Verbreitung und Schwankungen des Ulcus molle beitragen könnten.

II. Gonorrhoe.

Was die Statistik der gonorrhoïschen Erkrankungen betrifft, so liegen schon mehr Schwierigkeiten vor, da die Gonorrhoe häufig Wiederausbrüche zeigt, ohne dass eine Wiederansteckung stattgefunden hätte. Es ist nicht immer leicht möglich, besonders beim Weibe festzustellen, ob eine neue Ansteckung vorliegt oder ob es sich um ein Auflodern des alten Processes handelt. Es wäre daher, glaube ich, angezeigt, für die Gonorrhoe eine „Fiche personnelle" anzunehmen, auf welche jede Erkrankung registrirt werden müsste mit der Bemerkung, die natürlich nicht immer eine bestimmte sein könnte, ob es sich um eine neue Ansteckung handelt oder um ein Recidiv. Da-



durch würden sich jedenfalls eine Reihe von Irrthümern einschleichen, die aber meiner Meinung nach nicht sehr störend wirken würden, erstens weil sie nur eine geringe Procentzahl betreffen und zweitens weil beim Vergleich mit anderen Zusammenstellungen, in diesen letztern dieselben Fehler sich vorfinden würden. Uebrigens könnte man immer als Grundlage die unzweifelhafte Zahl der im laufenden Jahr stattfindenden neuen Ansteckungen nehmen.

Die Karten würden von bestimmter Farbe sein und wie die des weichen Schankers rubricirt werden, aber einen grösseren Raum für die Eintragung der Recidiven frei lassen; ferner die Complicationen mit ihrer speciellen Benennung tragen: Für die Männer Epididymitis, Orchitis. Cystitis, Cowperitis, Pyelitis, Spermatocystitis, Adenitis, Gelenk-, Nerven-, Haut-, Augenerkrankungen etc. Für die Frauen Urethritis, Bartholinitis, Vaginitis, Metritis, Salpingitis, Oophoritis und die oben genannten Complicationen, die beiden Geschlechtern gemeinschaftlich sind.

III. Syphilis.

Für die Syphilis, die wichtigste und gefährlichste der venerischen Krankheiten, die eine einmalige, durch Recidiven jüngeren oder älteren Datums sich charakterisirende Krankheit darstellt, ist die „Méthode des Fiches" am angebrachtesten. Mit einem Blick kann man auf diesen den ganzen Krankheitsverlauf übersehen und daraus sämmtliche Daten entnehmen, die zu irgend einer statistischen Arbeit oder Zusammenstellung dienlich sein können. Die Karten, ebenfalls von bestimmter Farbe, sollten folgende Rubriken enthalten:

Name u. Vorname: . . . . Alter: . . . . . . Beruf: . . . .

Wenn Prostituirte Angabe von:
- Früherer Beruf: . . . .
- Datum der Einschreibung: . . . .
- Karte: . . . .
- Bordell: . . . .
- Geheimprostituirte seit wann: . . . .
- Alter in welchem die Defloration stattgefunden hat: .

Geburtsort: . . . . Wohnort u. Wohnung: . . . .

Anamnese:
- Bei recidivirender Syphilis Datum der Ansteckung resp. der ersten Erscheinungen: . . . .
- Ulcera mollia u. Complicationen (Narben etc.) . . . . .
- Gonorrhoe (früher und ob gleichzeitig) . . . .
- Andere const. Krankheiten: . . . .
- Hereditát: . . . .



Ort der Ansteckung: . . . .

Quelle der Ansteckung [1]) (Confrontation) { Prostituirte (Karte) . . . .
„ (Bordell): . . . .
„ geheime: . . . .
Dienstmagd, Kellnerin, Arbeiterin etc. . . .

Datum der ersten Consultation resp. Aufnahme: . . . .

Datum des verdächtigen Coitus (so präcis wie möglich zu eruiren)

Datum des Auftretens des Geschwürs: . . . .

Sitz: . . . . **Form u. Grösse:** . . . . . . **Zahl:** . . . . . .

Behandlung: . . . .

Dauer bis zur Heilung: . . . .

Prodromalerscheinungen: . . . .

Datum des Auftretens des 1. Schubes: . . . .

Form und Localisation:
Drüsen:
Schleimhäute:
Organe etc.: } hier detaillirte Enumeration.

Wir haben nur ein kurzes Schema aufgestellt, das Definitive würde von der Brüsseler Versammlung im Jahre 1902 festzustellen sein.

Was die Zusammenstellung der gewonnenen Punkte betrifft, so wäre zu veröffentlichen:

1. die Zahl der weichen Schanker;
2. die Zahl der recenten Gonorrhoen;
3. die Zahl der frischen Fälle von Syphilis.

Die Zahl der Initialsclerosen ist, glaube ich, von geringerem Werth, sie könnten ja aus dem Statistikbogen entnommen werden, da aber die Sclerose oft übersehen wird, so glaube ich die Eintheilung in recente Syphilis und recidivirende Syphilis von praktischerem Werth. Als Fälle von recenter Syphilis würden diejenigen aufgezählt werden, welche im Rechnungsjahre acquirirt worden sind.

4. Die Zahl der recidivirenden Syphilisfälle neben der Zahl der Patienten.

5. Die Fälle von Spätsyphilis (gummöser).

Die Fälle von weichem und hartem Schanker zusammen zu rechnen wie dies in England geschieht[2]) (primary venereal shores) ist ein nicht wissenschaftliches und ganz einfach zur Verwirrung führendes Verfahren.

[1]) Bei Prostituirten natürlich unmöglich.

[2]) Siehe Macpherson. Compte rendu du congrès de Bruxelles pag. 51.





6. Die Fälle von hereditärer Syphilis;

7. Zweckmässig wäre auch noch die Fälle von Syphilis insontium, die nicht dem geschlechtlicnen Verkehr zu verdanken sind, aufzuzählen und von der Rubrik 3 abzuziehen.

Von der grössten Wichtigkeit ist es, die Statistik der Männer und die Statistik der Frauen zu trennen. Eine einfache Addition kann uns ja die Gesammtzahl geben; aus der Gesammtzahl der Männer und Weiber ist aber in reglementirten Ländern kein Schluss zu ziehen. In Ländern, in welchen keine Prostitutionsregelung existirt, verhält sich die Curve der Männer und Weiber parallel. In Ländern, in welchen die Reglementirung besteht (wir verstehen darunter nicht nur die Untersuchung der Prostituirten, sondern auch die Repression und zwangsweise Spitalbehandlung der Geheimprostituirten) ist die Curve divergent und das Resultat der Reglementirung nicht an der Summe der Erkrankungen, sondern an der Zahl der Kranken der männlichen Population (Spitäler, Garnisonen etc.) zu studiren. Die Zahl der erkrankten Weiber ist in diesen Ländern grösser, nicht weil mehr Kranke da sind, sondern weil mehr hospitalisirt werden. Und da werden uns die Argumente der Abolitionisten niemals überzeugen, wenn sie sagen: „Chaque femme que vous mettez à l'hopital c'est autant de perdu".[1]) Ich werde immer mit dem Argument antworten: wenn alle florid syphilitischen Prostituirten, geheime oder andere, im Spital untergebracht werden, kann sich die Syphilis auf dem Wege der Prostitution nicht verbreiten. Die statistischen Beweise zur Divergenz der Curven habe ich schon vor 15 Jahren gebracht und hervorgehoben[2]); neuerdings hat Etienne aus Nancy[3]) diese Thatsache ebenfalls erwähnt sowie auch Axel Holst[4]). Diese Scheidung muss also streng durchgeführt werden, umso mehr, als man die Abnahme der Gesammtsumme der Erkrankungen, die im Grunde genommen allein einer Abnahme der im

---

[1]) Compte rendu pag. 90.

[2]) S. Topographie der Stadt Strassburg Abschn. Wolff: die venerischen Krankheiten. Strassburg Bull. 1885 (u. 1889. 2. Auflage).

[3]) Communication au Congrès de Bruxelles T. II. Appendice. pag. 48.

[4]) ibid. Enquête T. I. 2 fascicule. pag. 129 u. ff.

Spital untergebrachten Frauenzahl zu verdanken ist, von abolitionistischen Autoren als Argument zum Beweis für die Abnahme der ven. Krankheiten überhaupt (z. B. nach Aufhebung der Reglementirung oder Schliessung der Bordelle in einigen Städten) angeführt worden ist.

Bei Aufstellung der Militärstatistiken wäre es wünschenswerth, dass oben erwähnte Principien auch als Grundlage dienen würden und dass speciell für die Syphilis nicht jede Aufnahme, die wegen Recidiv erfolgt, zur Gesammtsumme gerechnet werde. Hier wäre auch „Recente Syphilis" und „Recidivsyphilis" getrennt anzuführen.

Ferner liegt noch ein Punkt vor, über den ich ganz besonders insistiren möchte. Es ist dies die strenge Trennung der bei den Recruten constatirten Erkrankungen von denjenigen, die in den Garnisonsstädten acquirirt werden.

Es würde uns dies Verfahren erstens auf die Morbidität der Regionen, aus welchen die Recruten stammen, orientiren, da seit den Arbeiten von Töply allgemein angenommen wird, dass die Morbidität eines Bruchtheils der Bevölkerung und speciell der Militärcontingenten der Morbidität der Gesammtsumme der Bevölkerung entspricht.

In einer grossen Garnisonstadt wie Strassburg z. B. sind in den Militärstatistiken angeführt: Die Garnison Strassburg (ca. 18.000 Mann) hatte im Jahre 1896 460 venerische Kranke,
„ „ 1897 547 „ „
„ „ 1898 489 „ „

In diesen Jahren haben sich aber 126, resp. 195 u. 166 nicht in Strassburg angesteckt.[1]) Aus den officiellen Zahlen wird dann der Schluss gezogen: Strassburg hat . . . 1896 2·78%
1897 3·47%
1898 2·96%
venerische Kranke aufzuweisen. In der That reduciren sich diese Zahlen aber auf 2·02%, 2·29% und 1·95%.

Auf 1496 im Strassburger Militärlazareth behandelte Patienten während der drei letzten Jahre haben also 487 ihre

[1]) Diese Zahlen sind genau angegeben. Die Berechnungen sind aber nur für eine Garnison von 16.500 Mann aufgestellt. In dieser Zahl sind aber Ein- und Zweijährig-Freiwillige etc. nicht mitberechnet.



Erkrankung von ausserhalb eingeführt oder ca. ein Drittel. Nichtsdestoweniger werden aber die Berechnungen auf Grund der ersten Zahlen aufgestellt, trotzdem Strassburg dabei nichts zu verschulden hat.

Die Zahl der eingeschleppten Syphilisfälle ist im Verhältniss zur Gesammtzahl der Syphilitischen eine noch viel höhere.

Um überall die richtigen Morbiditätsverhältnisse festzustellen, sollte ein strengerer Gebrauch von der Confrontationsstatistik für die männliche Bevölkerung gemacht werden. Nicht die Zahl der Patienten, die in einem Ort behandelt werden (dabei kommen grössere Städte immer schlechter weg wie das übrige Land) sondern die Orte und Gegenden, aus welchen die Ansteckungen stammen, sollten massgebend sein, um eine richtige Beurtheilung der Vertheilung und Verbreitung der venerischen Krankheiten zu gewinnen. Geographische Karten über die Vertheilung der venerischen Krankheiten sollten nur auf dieser Basis aufgestellt werden, dann würde man in prophylaktischer Hinsicht auch viel besser wissen, wo die Hebel zur Assanirung der Bevölkerung anzusetzen wären. Die Confrontations-Register, die wir führen, haben uns häufig schon erlaubt, wohl im engeren Lande Syphilisherde aufzufinden und die Quelle der Infectionen, die aus diesen stammten, zum versiegen zu bringen.

In vorherstehenden Zeilen habe ich in keiner Weise die Absicht gehabt, vollständige und definitiv annehmbare Vorschläge zu liefern, sondern nur die Frage anzuregen, deren Lösung der Versammlung von 1902 obliegt. Solche Fragen können nie lang und frühzeitig genug überlegt werden, wenn sie zu einem praktischen Resultat führen sollen und es wird für mich eine grosse Befriedigung sein, wenn diese Zeilen zu einer gründlichen kritischen Discussion Anlass geben sollten, um die definitiven Grundlagen zu einer wissenschaftlichen Sammelstatistik festzulegen.



Aus dem Institute für pathologische Anatomie des Prof. Weichselbaum in Wien.

Beitrag zur Kenntniss der Dermatitis hämorrhagica pyaemica.

Von

Dr. **C. Pezzoli.**

Wiederholt wurde in der letzteren Zeit culturell und mikroskopisch der Nachweis erbracht, dass in jenen Erythemformen, welche sich zu den verschiedenen Infectionskrankheiten und Eiterungsprocessen hinzugesellen pflegen, sich dieselben Bakterien, welche den betreffenden infectiösen Processen zu Grunde liegen, vorfinden. Diese für den pathologischen Anatomen eigentlich nicht befremdende Thatsache gewinnt für den Dermatologen an Bedeutung, weil er damit in den Stand gesetzt wird über die Aetiologie wenigstens einer Gruppe der in dieser Beziehung so unklaren Erytheme Auskunft zu erhalten. Würde es nämlich gelingen auf Grund der bakteriologischen und histologischen Untersuchung die Pathogenese dieser Art von erythematösen Efflorescenzen vollständig aufzuklären, dann würde man auch zum Verständniss ihres Zustandekommens, nicht auf die hypothetische Theorie der für die übrigen Formen der Erytheme angenommene angioneurotische Natur derselben recurriren müssen; es würde aber auch andererseits diese Gruppe von Erythemen den Anspruch auf eine besondere Bezeichnung, etwa der infectiösen oder bakteritischen Erytheme erheben können.



Wollen wir einen kurzen Rückblick auf die Literatur des uns interessirenden Gegenstandes werfen, so wären vor allem die französischen Autoren Haushalter (Annales de Dermatologie 1887) und Simon und Legrain (Annales de Dermatologie 1888) zu erwähnen, welche zuerst die infectiöse Natur dieser Efflorescenzen erkannten und aus denselben, der Eine einen Streptococcus, die Anderen zwei Arten von nicht näher definirten Coccen cultivirten.

Laufer (Archiv für Derm. und Syphilis 1890) fand in den Haut- und Nierenabscessen bei einem Fall von Abdominaltyphus Streptococcen, versäumte aber die Haut histologisch zu untersuchen.

Gegenüber diesen älteren, theils unvollständigen, theils sicher nicht einwandsfreien Untersuchungen, liegen die ersten wissenschaftlich verwerthbaren Befunde Finger's vor. Vor allem die im Jahre 1893 im Archiv für Derm. und Syphilis erschienene Arbeit, in welcher er über einen Fall von Erythema papulatum, welcher eine Rachendiphtherie und über einen Fall von Erythema hämorrhagicum, welcher eine subacute Nephritis parenchymatosa complicirte. In beiden Fällen fanden sich, in den betreffenden Hautefflorescenzen Coccenembolien, welche im ersten Falle zu den prägnanten Entzündungserscheinungen des Erythems, im zweiten Falle zu Entzündung und Hämorrhagien geführt hatten. In einer späteren Arbeit von J. 1896 (Wiener klin. Wochenschrift) theilt Finger die genaue histologische und bakteriologische Untersuchung von 5 Fällen von Dermatitis pyaemica mit, welche 3 verschiedenen Krankheitstypen entsprachen, nämlich 2 Fälle von Pseudofurunculosis pyaemica bei zwei Säuglingen, 2 Fälle von Dermatitis multiformis pyaemica und einen Fall von Dermatitis haemorrhagica. In allen Fällen wurden sowohl culturell, als mikroskopisch Eitercoccen nachgewiesen und wurde der Nachweis erbracht, dass die in den Hautcapillaren vorhandenen Coccenembolien die Ursache der Entzündung, der Dermatitis abgaben. Weiters wären die Untersuchungen von Unna zu erwähnen (Histopathologie der Hautkrankheiten 1894), welcher die erythematöse Hauterkrankung bei einem Fall von postmorbillöser Sepsis und bei einem Fall von acutem Gelenkrheumatismus studirte und als durch

Bakterien erzeugte Metastase erkannte. Entsprechend den nachgewiesenen Coccen gibt Unna diesen zwei Hauterkrankungen den Namen von Phlyctaenosis streptogenes, respective Pustulosis staphylogenes.

R. Meyer theilt (Archiv für klin. Chirurgie 52. B., Heft 1) einen Fall von pustulösem Exanthem bei Sepsis mit, welcher sich als eine durch den Staphylococcus in der Haut erzeugte Metastase erwies.

Achard (Médecine moderne 1894) beobachtete eine 28 Jahre alte Frau, die an Insufficienz und Stenose des Ostium aortae litt und eine ausgebreitete Purpura darbot und an einem Lungeninfarcte starb. Das Herzblut ergab culturell Streptococcen, in den Blutgefässen innerhalb der Purpura fanden sich ausgebreitete Coccenembolien.

Endlich sind die Untersuchungen von Singer zu nennen (Wr. klin. Wochenschrift 1896), welcher in dem Exanthem des Typhus eine durch den Typhusbacillus hervorgerufene Dermatose erkannte.

Ueber zwei von mir untersuchte Fälle von Dermatitis pyaemica haemorrhagica, welche im Institute von Prof. Weichselbaum zur Section kamen, sei mir im Folgenden zu berichten gestattet.

Fall I. J. K., 38 J. alte Magd, wurde laut der uns freundlichst überlassenen Krankengeschichte auf Saal Nr. 7 der chirurg. Abtheilung von Prof. Weinlechner am 1./XII. 1899, wegen einer am selben Tage erfolgten Metrorrhagie aufgenommen. Die Anamnese lautet: Menses regelmässig. Vor 3 Jahren und vor 2 Jahren ein Partus. Seit 3 Monaten hörten die Menses auf. Am Tage der Aufnahme, unter Erbrechen und Abführen, an einer starken Blutung aus dem Genitale erkrankt, weshalb Pat. Spitalsaufnahme aufsuchte. Einige Tage vorher bestand allgemeines Mattigkeitsgefühl und Kopfschmerzen, hauptsächlich im Hinterhaupte. Aus dem Status praesens ist zu entnehmen, dass Pat. somnolent ist und über heftige Kopfschmerzen klagt. Abdomen in geringem Grade aufgetrieben, Ileocoecalgurren und Quatschen, leichte Bronchitis. Milz percutorisch vergrössert und unter dem Rippenbogen tastbar. Diarrhoe. Temperatur 37.9.

Der gynäkologische Befund ergab: Klaffendes äusseres Genitale, geringer Descensus vaginae, Vagina weit und glatt. Portio plump. Aeusserer Muttermund für einen Querfinger einlegbar. Uterus vergrössert, retrovertirt. Die linken Adnexe vollständig normal, die rechten etwas verdickt. Die Aufrichtung des Uterus gelingt vollständig. Da in den folgenden Tagen die Temperatur sich erheblich steigerte und fast continuirlich



auf der Höhe von 39.7—40.2 blieb, und ausserdem die bronchitischen Erscheinungen sich verschlimmerten, wurde Pat. am 5./XII. auf die interne Abtheilung des Prof. Drasche transferirt. Aus dem dortselbst aufgenommenen Status entnehmen wir, dass Pat. somnolent in passiver Rückenlage liegt. Die Haut ist blass, ikterisch, an den Wangen geröthet. Die Respiration ist regelmässig beschleunigt und vertieft. Die Percussion über den Lungen ergibt lauten nicht tympanitischen Schall, hinten unten von der 7. Rippe an Dämpfung. Die Auscultation ergibt überall verschärftes Inspirium, Exspirium vorne nicht hörbar, hinten unten schwach. Herzdämpfung in normalen Grenzen, Herztöne dumpf. Abdomen ziemlich aufgetrieben, in der Ileocoecalgegend ziemlich stark empfindlich, dortselbst Gurren und Quatschen. Milz deutlich palpabel. Im Urin nichts abnormes.

7./XII. Zustand unverändert. Auf der Haut des Abdomens treten zahlreiche rothe Flecke auf, die deutlich hämorrhagisch sind. Temperatur 39—40.

8./XII. Ueberall auf der Hautdecke sowohl am Rumpfe, als an den Extremitäten sind hanfkorn- bis tellergrosse Hämorrhagien sichtbar. Allgemeinzustand verschlechtert. Temperatur 39—40. Auf der Kuppe des linken Zeigefingers ist eine hämorrhagische Blase aufgetreten.

9./XII. In der Kreuzbeingegend, auf den untersten Theil des Rückens übergreifend, eine handtellergrosse Hämorrhagie, in deren Mitte die Epidermis blasig abgehoben ist. Einige der Efflorescenzen auf der Haut des Körpers sind deutlich elevirt.

10./XII. Exitus letalis.

Die am 11./XII. von Doc. Dr. Ghon vorgenommene Section ergab folgende Diagnose: Endometritis diphtherica post abortum (?) Endocarditis der Valvula mitralis mit eitrigen Infarcten in der Milz und in den Nieren, mit kleinen Blutungen in der Pleura, mit grösseren Blutungen in der Haut des Stammes und der Oberarme, mit einer hämorrhagischen Blase am linken Zeigefinger, mit kleineren und grösseren encephalitischen Herden im Grosshirn, einer grösseren Erweichungsstelle im linken Schläfelappen und beginnender eitriger Leptomeningitis über den Centralwindungen, mit subacutem Milztumor und parenchymatöser Degeneration der Organe. Atelektase des linken unteren Lungenlappens mit kleineren lobulär-pneumonischen Herden. Frischer Decubitus in der Kreuzbeingegend.

Auf Agarplatten angelegte Culturen aus der Milz, aus den Nieren und aus den encephalitischen Herden im Gehirne ergaben Reinculturen des Streptococcus pyogenes. Ebenso wurden in den Infarcten der Nieren, der Milz und in den encephalitischen Herden mikroskopisch zahlreiche Streptococcen nachgewiesen.

Die histologische Untersuchung der Hautefflorescenzen ergab folgenden Befund:



Die Epidermis erscheint vollkommen normal, die Papillen von gewöhnlicher Grösse und Breite. Dasjenige, was zunächst auffällt, ist die grosse Zahl von Anhäufungen von rothen Blutkörperchen, welche sich sowohl im Stratum papillare, als im Stratum reticulare cutis befinden und in kleineren und grösseren Herden die Fibrillen des Bindegewebes auseinander drängen. Aehnliche, nur grössere Hämorrhagien finden sich weiter unten sowohl im Fettgewebe selbst, als auch in den Bindegewebszügen, welche die Fettläppchen umschliessen. Die Capillaren sind überall im Bereiche der Hautefflorescenzen sehr stark erweitert und mit rothen Blutkörperchen dicht erfüllt. Neben den Blutextravasaten finden sich an denselben Stellen Infiltrate, welche aus mono- und polynucleären Rundzellen bestehen. Ausgangspunkt dieser Infiltrate sind die Blutgefässe, welche förmlich darin eingebettet erscheinen. Solche Infiltrate finden sich auch um manche Schweissdrüsen und im Fettgewebe; auch manche der Blutextravasate sind von einer dichten Infiltration von mono- und polynucleären Leukocyten umgeben.

Weit prägnantere und schönere Bilder liefern die nach Weigert gefärbten Präparate, welche das Vorhandensein einer grossen Menge von Coccen erkennen lassen. Die Coccen finden sich zunächst in den Capillaren. Sowohl zahlreiche Capillaren der Papillen und des Stratum reticulare cutis, als diejenigen, welche die Schweissdrüsentubuli und die Fettläppchen umgeben, erscheinen an manchen Stellen mit Coccen vollgepfropft so, dass bei schwacher Vergrösserung betrachtet, diese Präparate den Eindruck einer gelungenen Injection der Capillaren machen. In der Mitte fast eines jeden der früher beschriebenen Infiltrate sowohl in den Schweissdrüsen, als im Bindegewebe und in den Fettläppchen, sieht man einen solchen quer oder schräg getroffenen blauen Strang, welcher sich von der mit Carmin roth tingirten Umgebung sehr scharf abhebt. Bei Untersuchung der Präparate mit Immersion, erscheinen diese Klumpen als ein Convolut von Coccen, welche in kürzeren oder längeren Ketten angeordnet sind.

Ausser in den Capillaren befinden sich die Coccen auch frei in den Infiltraten und in den Hämorrhagien. An manchen Stellen, wo sich, wie früher beschrieben, in der Mitte eines

Infiltrates eine mit Coccen vollgepropfte Capillare befindet, sieht man in der Umgebung der Wand dieses Gefässes eine dichte Coccenansammlung, welche entweder in der Art zu Stande gekommen ist, dass die Coccen die Capillarwand in grosser Menge durchwucherten und sich im perivasculären Bindegewebe fortsetzen und vermehrten und durch ihren Reiz zum Zustandekommen und der Vergrösserung des Infiltrates beitrugen, oder aber in der Weise entstanden ist, dass aus der gerissenen Wand der Capillare Coccen und Blutkörperchen gleichzeitig zum Austritt in das umgebende Bindegewebe gelangten.

Bei Betrachtung des vorliegenden Befundes unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass wir es hier mit einer Dermatitis haemorrhagica zu thun haben, welche der Importation der beschriebenen Coccen in die Haut ihre Entstehung verdankt. Es lassen sich nämlich alle die erwähnten Befunde, sowohl Entzündung, als Hämorrhagie einzig und allein durch die Coccenembolien erklären. Bei dem Umstande, dass sowohl aus dem Milzblute, als auch aus den metastatischen Herden, die sich in den verschiedenen Organen gebildet hatten, nur der Streptococcus pyogenes in Reincultur dargestellt wurde und dass sich auch in meinen Präparaten ein Kettencoccus vom Typus des Streptococcus pyogenes einzig und allein vorfand, nehme ich keinen Anstand, den Streptococcus pyogenes für die Veränderungen in der Haut verantwortlich zu machen. Es wäre somit dieser Fall in die Gruppe der Dermatitis haemorrhagica pyaemica zu rangiren.

Anhangsweise möchte ich noch kurz über den mikroskopischen Befund des Decubitus in der Kreuzbeingegend berichten.

Auch hier fanden sich dieselben Veränderungen wie in den Efflorescenzen der Haut des Stammes, nur in intensiverem Grade ausgeprägt. Sowohl die Hämorrhagien, als die Infiltrate des Bindegewebes und des Fettgewebes sind grösser. Diese erstrecken sich überdies viel tiefer in das Fettgewebe hinein, wo auch die stärksten Veränderungen nachzuweisen sind. Die Coccenembolien betreffen nicht nur die Capillaren der Papillen und des Bindegewebes, sondern sind auch grössere Gefässstämme besonders unten im Fettgewebe zu sehen. Abweichend

von dem bei den Hautefflorescenzen des Stammes wiedergegebenen Befunde ist das Verhalten der Epidermis in der mittleren Partie des Decubitus. Entsprechend dem makroskopischen Befunde erscheint hier die Epidermis blasig abgehoben, die von der Epidermis entblösste Cutis eitrig infiltrirt oder eingeschmolzen. In dieser Eiteransammlung massenhaft Bakterien, welche theils den in den übrigen Hautpartien vorkommenden Streptococcen, theils aber anderen offenbar von aussen eingewanderten Bakterien entsprechen. Die Retezellen der Epidermis in der Nähe dieses Geschwüres dort, wo dieselbe von der unterliegenden Cutis noch nicht abgehoben war, sind stellenweise mit Eiterzellen infiltrirt und theilweise grösser und schlechter tingirt. An einer Stelle fand sich eine intraepitheliale Blase, welche mit Eiterzellen und Detritus ausgefüllt war. In dieser Blase war eine grosse Menge von Streptococcen nachzuweisen. Also eine Art Impetigo, welche, da nirgends eine Continuitätstrennung ihrer Decke zu sehen war, offenbar endogen, d. i. durch mittelst der Blutbahn dorthin verschleppte Streptococcen entstanden war. Meines Erachtens stellt nämlich der ganze Decubitus, ähnlich wie die Efflorescenzen an der Haut des Stammes, eine durch die Invasion der Streptococcen von innen dorthin erzeugte Metastase dar. Für diese Annahme spricht auch das makroskopische Aussehen des Decubitus, welcher sich beim Durchschnitt durch seine Mitte als eine keilförmige, mit der Spitze des Keiles nach innen sich tief in's Fettgewebe fortziehende Hämorrhagie darstellte; zweitens der Umstand, dass der Decubitus selbst nicht an der gewöhnlichen Stelle, wo sonst ein Decubitus zu Stande kommt, sondern etwas höher, auf die Haut des Rückens übergreifend, localisirt war und dass der Decubitus, wie aus der Krankengeschichte erhellt, kurze Zeit vor dem Tode und ganz acut auftrat.

Fall II. E. E. 15 J. alte Magd, wurde, laut der uns gütigst mitgetheilten Krankengeschichte, am 1./XII. 1899 auf Z. Nr. 90 der Abtheilung des Herrn Primarius Dr. Scholz aufgenommen. Pat. gibt an, immer gesund gewesen zu sein. Die jetzige Erkrankung datirt seit dem 20. November dieses Jahres. Nach einem Waschtage bekam sie einen Schüttelfrost, welchem dann abwechselnd Kälte- und Hitzegefühl folgte. Pat. klagt über Schwäche, Mattigkeit und Schmerzen in der Brust, besonders beim Husten, ebenso auch im Bauch. Bei der Aufnahme des Status praesens



am 1./XII. liegt die mittelgrosse und für ihr Alter kräftig gebaute Pat. in passiver Rückenlage somnolent, mit leidendem Gesichtsausdruck da. Hohes Fieber 40.2, Puls 128. Die Percussion der Lungen ergibt links zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie Dämpfung, sonst normalen Lungenschall. Die Auscultation ergibt im Bereiche der Dämpfung vereinzelte krepitirende Rasselgeräusche, sonst vesiculäres Athmen. Sputum blutig tingirt. Herzdämpfung normal. Herztöne dumpf. An der linken oberen Extremität besteht Schmerzhaftigkeit in den Phalangealgelenken. Ebenso schmerzhaft ist die Musculatur des Vorderarmes. Am linken kleinen Finger, sowie auf der Haut der Vola manus bläulich gefärbte Flecke.

5./XII. Die Fingerkuppe des linken kleinen Fingers bei Berührung sehr schmerzhaft und lebhaft roth gefärbt. In der Mitte dieser rothen Stelle ein weisser Fleck. In der Vola manus entsprechend dem Metacarpus digiti V. ein hellergrosser röthlicher Fleck. In den Gelenken besteht keine Schmerzhaftigkeit. Auf der Haut der Brust und des Bauches, besonders aber in den seitlichen Partien des Thorax, in der Nähe der Axilla zahlreiche kleine bis erbsengrosse hämorrhagische Flecke. Ebensolche zerstreut und spärlicher auf der Streckseite der Extremitäten.

6./XII. Pat. hat Delirien, ist bewusstlos. Hohes Fieber.

8./XII. Die linke Hand ist im Ganzen kühler als die rechte, besonders an der Spitze. An der linken Hand sind die Nägel und die Haut der Finger tief cyanotisch, an der rechten nicht. Delirien, Schmerzhaftigkeit bei Nackenbewegungen.

9./XII. Eine laryngoskopische Untersuchung kann nicht vorgenommen werden. Die rhinoskopische Untersuchung ergibt eitrige Absonderung, die jedoch von einer Rhinitis atrophicans herrührt, sonst nichts auffälliges.

10./XII. Exitus letalis.

Die am 11./XII. von Doc. Dr. Ghon vorgenommene Obduction ergibt: Frische Endocarditis der Valvula mitralis mit kleinen Blutungen in Endo- und Pericard, im Mediastinum, an der Pleura, in der Schleimhaut des Larynx, im Kleinhirn, in den Meningen, im Darm und in der Haut. Zahlreiche frische Infarcte der Milz, embolisch-hämorrhagische Nephritis, acuter Milztumor und trübe Schwellung der parenchymatösen Organe. Chronische Entzündung der Tonsillen mit zahlreichen Pfröpfen. (Paukenhöhle, Nasenhöhle und sämmtliche Nebenhöhlen derselben frei, ebenso das Genitale. Auch an der Haut, mit Ausnahme der Blutungen keine Veränderung nachweisbar.)

Die bakteriologische Untersuchung der Infarcte der Milz ergab Reinculturen des Streptococcus pyogenes, die aus den Eiterpröpfen in den Tonsillen angelegten Culturen den Streptococcus pyogenes in überwiegender Zahl und den Staphylococcus pyogenes aureus in geringerer Anzahl. In den Schnitten aus den



Infarcten der Milz und der Nieren wurden ebenfalls Streptococcen nachgewiesen.

Die histologische Untersuchung der kleinen Hauthämorrhagien aus der Achselgegend ergab folgenden Befund:

Die Epidermis ist normal. Die Papillen stellenweise etwas zellreicher, sonst aber von normaler Dicke und Grösse. Auch das Bindegewebe der Cutis erscheint im Allgemeinen normal, nur sind die Capillaren etwas erweitert und in ihrer Umgebung die Bindegewebszellen vermehrt. Die schon makroskopisch wahrgenommenen Hämorrhagien finden sich theils mitten im Corium, theils von viel kleinerem Umfange in manchen Papillen. In der Umgebung dieser Hämorrhagien finden sich herdweise Ansammlungen von poly- und mononucleären Leukocyten, doch sind diese Infiltrate viel schmächtiger, als im ersten mitgetheilten Falle. Nur an einer Stelle fand ich ein dichteres und grösseres Infiltrat und zwar an der Grenze zwischen Stratum reticulare cutis und Fettgewebe, in der Nähe einer Talgdrüse, jedoch mit dieser in keinem Zusammenhang. In der Mitte dieses rundlichen Infiltrates war der Durchschnitt eines mit rothen Blutkörperchen erfüllten Blutgefässes zu sehen, während nach unten zu, in der Richtung des Fettgewebes sich vom Rande des Infiltrates eine in Längsschnitt getroffene erweiterte Capillare sich verfolgen liess, welche von einer dichten Ansammlung von Eiterzellen umgeben war.

Ein weiterer Gegensatz zum Befunde im ersten Fall besteht in dem Verhalten der Coccen. Mit diesen gefüllte Blutgefässe konnte ich in den untersuchten Schnitten nicht nachweisen. Die Coccen liegen vielmehr frei entweder in den Hämorrhagien, zwischen den rothen Blutkörperchen, oder aber hauptsächlich in den die Blutextravasate umgebenden Infiltraten. Die Coccen sind auch in viel geringerer Anzahl theilweise wie gebläht aussehend oder schlecht gefärbt, theilweise in den Eiterzellen eingeschlossen. Die Anhangsgebilde der Haut, wie Haarbälge, Talgdrüsen und Schweissdrüsen sind vollständig normal. Auch im Fettgewebe ist, im Gegensatz zum ersten Fall, keine Veränderung nachzuweisen.

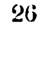


Aus dem eben mitgetheilten Befunde ergibt sich zunächst die Thatsache, dass wir es auch in diesem Falle mit einer durch Coccen erzeugten Dermatitis haemorrhagica zu thun haben, nur sind die entzündlichen Veränderungen in viel geringerem Grade ausgeprägt, als im ersten Falle. Entsprechend dem klinischen Aussehen der Hautblutungen sind die Extravasate viel kleiner und weniger zahlreich, ebenso die Veränderungen an den Gefässen und die Infiltrationsherde. Diese Verhältnisse lassen sich vielleicht aus der geringeren Menge der in die Haut gelangten Coccen erklären. Warum es in beiden Fällen trotzdem zu Hämorrhagien gekommen ist, lässt sich mit Bestimmtheit nicht erklären. Mit der Bildung der Coccenembolien in den Blutgefässen hängt es gewiss nicht zusammen. Dies zeigen die drei Fälle von Finger, bei denen zahlreiche typische Coccenembolien bestanden ohne nachweisbare Blutungen, im Gegensatze zu meinem ersten Fall, bei welchem typische Embolien mit Blutungen vorhanden sind. Mit der Coccenart hängt es wahrscheinlich auch nicht zusammen, da einer der drei oben citirten Finger'schen Fälle auch durch den Streptococcus pyogenes bedingt und es trotzdem nicht zu Hämorrhagien gekommen war. Das Zustandekommen der Hämorrhagie ist offenbar in anderen Momenten, vielleicht in einer besonderen Beschaffenheit der Gefässwände begründet, die wahrscheinlich darin zu suchen ist, dass Einwirkungen der Toxine, die bei demselben Bakterium doch zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene Intensität besitzen oder in verschiedenen Mengen gebildet werden können, die Gefässwand alteriren und zwar derart, dass es entweder leicht zu einer Zerreissung der Gefässe, oder doch zu einer Hämorrhagie per diapedesin kommen kann. Ausser der Intensität und der Menge des Giftes wird naturgemäss auch die Zeitdauer in Betracht kommen, während welcher die Blutgefässwand der Einwirkungen der Toxine ausgesetzt war, welche Zeit in den verschiedenen Fällen, ja im selben Fall an verschiedenen Stellen eine verschiedene sein kann und davon abhängt, wie lange Zeit vor dem Tode die Coccen in das betreffende Gefäss eingeschleppt wurden.

Ueberblicken wir die soeben mitgetheilten Fälle, so schliessen sich dieselben an die von Finger untersuchten



zwei Fälle von Dermatitis pyaemica an. In beiden ist als ätiologisches Moment der Streptococcus pyogenes anzusehen, welcher die beschriebenen histologischen Veränderungen hervorgerufen hat. Es stellen somit die Hauteffloreszenzen eine Theilerscheinung des durch den Streptococcus bedingten Processes dar, gerade so wie die Infarcte in den übrigen Organen; es sind somit die Hauthämorrhagien als Metastasen bei einem pyämischen Processe aufzufassen. Klinisch wurden solche Fälle bisher in die Gruppe der symptomatischen toxischen Erytheme rangirt, ohne dass man auf das in diesen Fällen bestimmt nachgewiesene infectiöse Agens Rücksicht genommen hätte. Erst in der jüngsten Zeit hat Jarisch in seinem eben erschienenen Lehrbuch der Hautkrankheiten sie von den in dieselbe Gruppe gehörenden Arzneiexanthemen getrennt und sie unter dem Namen „metastatische exsudative Erytheme" denselben eingereiht.



Aphoristisches zur Aetiologie der Prurigo.

Von

Prof. Dr. **E. Finger** in Wien.

Es ist eines der zahlreichen und grossen Verdienste Hebra's, dass er die Willan'sche Prurigo, die dieser unter den Papulis seines nosologischen Systems eingereiht hatte, auf eine wissenschaftliche Basis stellte, indem er alle jene Formen von juckenden Dermatosen, wie die Prurigo senilis und localis, aus der Prurigo ausschied, dorthin verwies, wohin sie ihrer Natur nach gehören, nämlich unter die Sensibilitätsneurosen, und so die Bezeichnung Prurigo ausschliesslich für ein genau definirtes Krankheitsbild reservirte, welches Willan wohl schon als Prurigo mitis und formicans geschildert hatte, dessen Typus aber Hebra erst streng umschrieb und als Erkrankung sui generis nach allen Seiten abgrenzte. Wohl haben in jüngster Zeit wieder französische Autoren, besonders Besnier und Brocq versucht, die alten Grenzen der Willan'schen Prurigo wieder herzustellen, indem sie die Prurigo Hebra's als Sensibilitätsneurose ansehen und mit den anderen echten Sensibilitätsneurosen, dem Pruritus Hebra's, in eine Gruppe zusammenfassen wollen, doch diese Ansicht hat, wie der Verlauf des Londoner III. internationalen Congresses 1896 bewies, keine Aussicht, allgemein angenommen zu werden, da sich gerade dort zahlreiche und gewichtige Stimmen, so Payne, Neisser, Touton, Mc. Call Anderson, Jadassohn, Janowsky, Colcott Fox etc. dafür aussprachen, an dem Bilde der typischen Prurigo Hebra festzuhalten, dasselbe nicht durch Zusammenwerfen mit anderen pruriginösen Dermatosen zu ver-



dunklen, dessen von Hebra streng abgesteckte Grenzen nicht zu erweitern und nicht zu verwischen.

Wenn Touton (Ueber Neurodermitis chronica circumscripta. Archiv f. Dermat. und Syphilis 1895. XXXIII) den Versuch macht, die Brocq'sche Neurodermitis chronica circumscripta, Vidal's Lichen simplex chronicus, die wir als plaqueweises Eczema chronicum papulatum ansehen, von diesem abzulösen und der Prurigo anzugliedern, so können wir dem nicht beistimmen, da der Vidal'sche Lichen simplex chronicus in jedem Lebensalter, die Prurigo Hebra nur im Kindesalter zur Entwicklung kommt, der Vidal'sche Lichen simplex chronicus grössere und kleinere Plaques dicht gedrängter lichenoider Knötchen bildet, die Efflorescenzen der Prurigo neben ihrer Localisation an den Streckflächen, die der Vidal'sche Lichen nicht darbietet, aber nie, mögen sie noch so zahlreich sein, zu deutlichen Scheiben zusammentreten, die von einander durch grössere Terrains absolut gesunder Haut getrennt sind. Auch Neisser (Verhandlungen des III. internat. Congr. London 1896) hält den Lichen chronicus (Vidal) nicht für pruriginös (weil nicht urticariell), sondern für „eczematoid". Wenn dagegen Neisser (Ueber den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. Referat erstattet in der dermat. Section des XI. internat. Congr. zu Rom. Archiv f. Dermat. und Syphilis 1895) den Lichen simplex acutus Vidal als Prurigo temporaria mit der Hebra'schen Prurigo in Verbindung bringen möchte, weil derselbe das combinirte Bild einer Sensibilitäts- und Angioneurose, dasselbe „urticarielle" Moment, wie die Prurigo zeigt, so können wir dem auch nicht beistimmen, da dieses Moment allein nicht ausschlaggebend sein kann, die Prurigo, eine in frühester Kindheit beginnende, eminent chronische (sowohl was den Gesammtverlauf, als den Verlauf jeder einzelnen Attaque desselben betrifft), oft unheilbare Erkrankung darstellt, der Lichen acutus dagegen in jedem Lebensalter zur Entwicklung kommt, die einzelne Attaque acut abläuft und die erste Attaque auch oft die letzte bleibt, das Individuum nicht weiter von der völlig heilbaren Krankheit belästigt zu sein braucht. Wir sehen den Lichen simplex acutus Vidal für eine Erythemform, den Lichen urticatus an und hatte ich vor kurzem in meinem Ambulatorium



einen instructiven Fall der Art in Behandlung, ein junges Mädchen, das ich auch am 23. und 27. November meinen Hörern vorstellte. Eine Patientin, bei der zunächst unter intensivem Jucken an den Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten und an Gesicht und Hals die kleinen gelbrothen, von leichtem, blässer gelbrothem Hof eingeschlossenen Efflorescenzen des Vidal'schen Lichen simplex acutus auftraten, dann in rascher Folge, während die Lichen urticatus Knötchen abblassten, sich theils Flecke von Erythema maculatum und auf und zwischen diesen, unter stetem intensiven Jucken, bis erbsengrosse pralle von klarem Contentum gefüllte Blasen (also Dühring's Dermatitis herpetiformis) bildeten, endlich aber in den nächsten Tagen die grossen blaurothen schmerzhaften Knoten des Erythema nodosum entwickelten. Wollen wir hier nicht zu der absonderlichen Diagnose kommen, unsere Patientin habe gleichzeitig gar drei acute Dermatosen, den Lichen simplex acutus Vidal, die Dermatitis herpetiformis Dühring, das Erythema nodosum dargeboten, so können wir folgerichtig nur bei der Ansicht verbleiben, unsere Patientin habe an einem multiformen Erythem gelitten, dessen verschiedene Efflorescenzen wir, je nach ihrer Valenz als Erythema maculosum, Lichen urticans, Erythema bullosum und nodosum bezeichnen, dabei aber die nosologische Identität derselben festhalten müssen. Kommt nun zufällig bei einem Patienten nur eine Gruppe von Efflorescenzen derselben Valenz zur Entwicklung, so darf uns dies nicht veranlassen, dieses „uniforme" Bild von dem sonst „multiformen" Bild des Erythems ab und wo anders im Systeme anzugliedern.

Schon Hebra hat, wenn auch nur in kurzen Worten, darauf hingewiesen, dass die Prurigo mit Urticariaquaddeln beginnt, indem er sagt, die Prurigo sei niemals angeboren, erscheine aber gewöhnlich schon im Verlaufe des ersten Lebensjahres in Gestalt von urticariaähnlichen Quaddeln meist zuerst am Unterschenkel (Hebra-Kaposi, Lehrb. d. Hautkrankh. 1884, 2. Aufl. pag. 576), aber Kaposi hat (Pathologie und Therapie d. Hautkrankh. 1880. pag. 441) das Verdienst, es betont und in den Vordergrund geschoben zu



haben, dass die Prurigo bei Kindern vorerst nicht unter dem später vorfindlichen charakteristischen Bilde, sondern unter den Symptomen einer Urticaria beginnt. Auch Neumann, Bohn, Auspitz, H. v. Hebra und alle neueren Lehrbücher heben diese Thatsache hervor, mit der sich besonders Riehl (Ueber die pathologische Bedeutung der Prurigo. Vierteljahrschft. f. Dermat. u. Syphilis 1884) eingehend beschäftigt, indem er genau schildert und ausführt, wie die Urticaria das erste Symptom der Prurigo bildet und sich allmälig in das bekannte typische Bild der Prurigo umwandelt, indem zuerst neben typischen Quadeln solche von kleinen Dimensionen in allen Abstufungen bis zu Hanfkorngrösse herab sich eingestreut finden, mit zunehmendem Alter des Kindes diese kleineren Quaddelformen bei jeder neuen Eruption an Zahl zunehmen, während die grösseren Quaddeln an Zahl immer spärlicher werden, schliesslich ganz verschwinden, so dass schliesslich nur hirse- bis hanfkorngrosse Papeln gefunden werden, die jetzt die eigentlichen Prurigo-Knötchen repräsentiren. Bei heftigen Exacerbationen der Prurigo können aber auch noch später, selbst bei Kindern von 6, 8 und 10 Jahren, neben und zwischen die Prurigoknötchen eingestreut typische grosse Urticariaefflorescenzen sich vorfinden, wie ich diese mehrfach selbst beobachten konnte. Riehl erklärt also die Prurigo-Efflorescenzen direct als quaddelähnliche Knötchen, weil wir klinische und anatomische Aehnlichkeit der Knötchen mit den Quaddeln constatiren können, erstere aus letzteren im Laufe der Krankheit allmälig hervorgehen sehen und eine Reihe von klinischen Symptomen mit dieser Annahme auffällig übereinstimmt. In der That ist auch der makroskopische Eindruck der mit der Haut gleich gefärbten, kaum rothen Knötchen der, dass bei deren Zustandekommen (im Beginne wenigstens, so lange das Kratzen nicht die entzündlichen Symptome gesteigert hat), mehr seröse Transsudation als entzündliche Infiltration eine Rolle spielt, die anatomische Untersuchung (Riehl l. c.) zeigt seröse Imbibition neben spärlicher kleinzelliger Infiltration und so ist gegen die Auffassung Neisser's der Prurigo, als Sensibilitäts- und

Angioneurose kaum etwas Ernstliches einzuwenden. Durch die Annahme Neisser's wäre es aber auch verständlich, weshalb bedeutendere und ähnlich circumscripte Exsudationen, wie Herpes iris oder Erythema papulatum nicht so heftig jucken, da es sich bei diesen nur um angioneurotische Vorgänge handelt, die Sensibilitätsneurose aber die Juckempfindung wesentlich steigern muss, es wäre klar, dass die Bildung der Knötchen zeitlich dem Jucken, wenn auch um ein Minimum von Zeit vorausgeht, also doch das primäre Moment darstellt.

Was die Aetiologie der Prurigo betrifft, so sind wir über dieselbe eigentlich noch völlig im unklaren, wir können höchstens gewisse äussere Verhältnisse, unter denen Prurigo häufiger zur Entwicklung kommt. So betonen Hebra und Kaposi, die Prurigo komme ungleich häufiger bei armen, schlecht genährten Individuen vor, Kaposi sagt insbesondere, die Prurigo finde sich häufig bei schwächlichen, schlecht genährten, physisch vernachlässigten, auch scrophulösen, einen vorgewölbten Unterleib zeigenden Kindern, fügt aber gleich hinzu, dass man dieselbe oft genug auch bei prächtig genährten Kindern finde. Hebra und Kaposi betonen, es sei viel Richtiges an der Beobachtung, dass tuberculöse und nach des Letzteren Erfahrung zur Zeit der Gravidität mit exacerbirendem chronischen Lungenspitzencatarrh behaftete anämische Mütter, Kinder zur Welt bringen, welche Prurigo bekommen. Brocq meint, es seien insbesondere lymphatische Individuen, mit sehr excitablem Nervensystem, die an Prurigo erkranken, aber auch Arthritismus, Syphilis der Eltern spielen beim Zustandekommen der kindlichen Prurigo eine Rolle. Ehler's (Recherches cliniques sur le Prurigo d'Hebra, Nordisk. med. Arkiv 1892) fand 179 Kinder aus den ärmsten Bevölkerungsclassen (134 Kinder von Arbeitern, 11 Findelkinder, 34 uneheliche Kinder) und 23 Kinder aus den vermögenden Classen der Bevölkerung an Prurigo erkrankt, misst aber diesem Zahlenverhältnisse deshalb keine Bedeutung bei, weil er anführt, dass die arme zur wohlhabenden Bevölkerung sich auch in demselben Zahlenverhältnisse (etwa 8 : 1) verhalten dürfte, also Prurigo in derselben relativen Häufigkeit in allen Schichten der Gesell-



schaft sich vorfinden. Zeissler (On the occurrense of Prurigo in Amerika. Jorn. of cutan. and genito-urin. dis. 1889) sucht die Ursache, warum die Prurigo in Amerika so selten sei, in dem Umstande, dass in Amerika auch die ärmsten Classen der Bevölkerung hygienisch besser daran sind, als in Europa, insbesondere das Badezimmer in Amerika im Besitze der grössten Majorität aller Bevölkerungsschichten, in Europa nur ein Luxusartikel der Reichen sei, macht also auch äussere Verhältnisse für Entstehen, respective nicht Entstehen der Prurigo verantwortlich. Aber weiter, als über diese allgemeinen Sätze gehen unsere Kenntnisse der Aetiologie der Prurigo nicht.

Nun ist aber, insbesondere seit den grundlegenden Arbeiten Bouchard's (Lecons sur les autointoxications dans les maladies Paris 1887) und seiner Schüler ein neues ätiologisches Moment in der Pathogenese diverser Erkrankungen in den Vordergrund gerückt, die „Autointoxication". Diese ist eine Vergiftung des Organismus durch die Producte des eigenen Stoffwechsels, das toxische Agens wird also im Organismus des Individuums in Folge einer krankhaften Veränderung des Stoffwechsels producirt, im Gegensatze zur Intoxication, bei der das toxische Agens von aussen als solches dem Organismus zugeführt wird. Diese Autointoxication kommt dadurch zu Stande, dass entweder die normalen Producte des Stoffwechsels in Folge ungenügender Abfuhr in übergrosser Menge angehäuft, oder anormale Stoffwechselproducte gebildet werden, die im normalen Organismus weiterer Umbildung unterliegen würden, im kranken Organismus dagegen auf dieser Zwischenstufe stehen bleiben. Albu (Ueber die Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin 1895) theilt die Autointoxicationen im allgemeinen in die folgenden Gruppen:

1. Autointoxicationen durch Ausfall von Organfunctionen, hieher gehört das Myxödem, die Cachexia strumipriva, der Pancreas-diabetes, die acute gelbe Leberatrophie, der Morbus Addisonii.

2. Autointoxicationen durch allgemeine Stoffwechselanomalien, der Diabetes im allgemeinen, die Gicht, die Oxalurie etc.

3. Autointoxicationen durch Retention physiologischer Producte des Stoffwechsels, wie die Vergiftungserscheinungen nach



Verbrennung, die Kohlensäurevergiftung bei behinderter Athmung, die Urämie, respective Eclampsie etc.

4. Autointoxicationen durch Ueberproduction physiologischer und pathologischer Producte des Organismus, wie Hydrothionämie, Ammoniämie, Acetonurie, Diaceturie, Cystinurie, Coma diabeticum und carcinomatosum etc.

In der Mitte zwischen den beiden letzten Gruppen, vielleicht beiden angehörig, stehen die vom Intestinaltractus ausgehenden Intoxicationen, die uns hier vorwiegend interessiren werden. Im Magen-Darmtractus sind es insbesondere zwei Processe, die zur Bildung schädlicher Substanzen in grösserer Menge führen, die Gährung besonders im Magen, die Fäulniss besonders im Darmcanal. Der Gährung unterliegen die Kohlehydrate, der Fäulniss die Eiweisskörper, beide Processe sind im Verdauungstractus ein fast regelmässiges Vorkommniss, aber ihre quantitative Steigerung ist es, welche zur Entwicklung von Autointoxicationen des Organismus führen kann. Die abnorme Kohlehydratgährung kann vier verschiedenen Arten unterliegen, der Milchsäure-, Buttersäure-, Essigsäure- und Hefegährung, als Producte derselben treten auf: *a*) aus der Gruppe der Fettsäuren: Ameisensäure, Essigsäure, Propionsäure, Buttersäure, Baldriansäure; *b*) aus der Gruppe der Oxysäuren: Milchsäure; *c*) aus der Oxalsäurereihe: Bernsteinsäure, welche Säuren theilweise in Gase, Wasserstoff, Kohlensäure, Sumpfgas, ja manchmal auch in brennbare Gase umgesetzt werden.

Wesentlich andere Körper, als die eben angeführten Producte der Kohlenhydrategährung ergibt die vorwiegend im Darme erfolgende Fäulniss der Eiweisskörper. Auch diese lassen sich in mehrere Gruppen scheiden, von denen die eine Gruppe noch Producte des bedeutend gesteigerten, sonst aber normalen Chemismus der Verdauung, die zweite Gruppe aber neugebildete, giftige Producte abnormer Verdauungsprocesse umfasst. In die erste Gruppe gehören:

1. NH_3, N CO_2, H_2S. Methylmercaptan, Cystin.

2. Amidosäuren: Leucin, Asparaginsäure etc.

3. Benzoldevirate: Phenol, Creosot, Phenylessigsäure, Indol, Skatol, Tyrosin, Alcapton etc.

Der zweiten Gruppe der im Verdauungstractus erst neugebildeten Gifte (Toxine, Ptomaine), die chemisch noch wenig studirt sind, gehören alkaloidähnliche Körper (Pyridin, Chinolin) Diamine, Toxalbumine an.

Soll aber nachgewiesen werden, dass es sich in dem fraglichen Falle einer Erkrankung wirklich um eine Autointoxication handelt, dann genügt es nicht, die betreffenden Zerfallsproducte der Gährung und Fäulniss im Verdauungstractus, im Mageninhalt oder den Fäces nachzuweisen, es muss auch bewiesen werden, dass die giftigen Producte zur Resorption gelangten, also auch im Urin zur Ausscheidung kommen. Weniger verlässlich ist schon die klinische Untersuchung, die nur darthut, dass, für die Autointoxicationen vom Verdauungstractus, bei dem Individuum solche Verhältnisse, wie Catarrh, Magenerweiterung, chronische Obstipation vorliegen, die zur Entstehung abnormer Gährungs- und Fäulnissprocesse besonders disponiren.

Natürlich hat die Lehre von den Autointoxicationen auch unter den Dermatologen Anhänger gefunden, hatte doch schon Bouchard (l. c.) eine Reihe von Hautkrankheiten, so das Eczem, die Pityriasis capitis, Pityriasis praesternalis, Pityriasis versicolor, Urticaria als autotoxische Dermatosen aufgefasst. Tommasoli (Ueber autotoxische Keratodermiten. Monatshefte für prakt. Dermat. Ergänzungsheft I. 1893) hat unter der Bezeichnung der autotoxischen Keratodermiten eine ganze Gruppe diverser Erkrankungen zusammengefasst, so das Hauthorn, das Tyloma, die Keratosis pilaris Brocq, den Comedo, Lichen scrophulosorum, die Pityriasis rubra pilaris Devergie, die Psoriasis vulgaris, die Ichthyosis, den Lichen simplex chronicus Vidal, den Lichen ruber in beiden Formen, das chronische squamöse Eczem, die Pityriasis rubra Hebra etc. etc., die er als Keratodermiten zusammenfasst und als „autotoxisch" ansieht, ohne aber für den „autotoxischen" Charakter dieser Dermatosen auch nur den Schein eines Beweises beizubringen.

Wir kennen nun in der That eine Gruppe von Angioneurosen, die wir noch am ehesten, vom kli-



nischen Standpunkte aus, als autotoxische Dermatosen ansehen könnten, die Pellagra, Urticaria, die Arzneiexantheme, wir kennen weiters eine Sensibilitätsneurose, den Pruritus, bei Icterus, Albuminurie, Diabetes. der dieselbe Deutung erfahren könnte. Für den Pruritus ist ja die ursächliche Affection, der Icterus, die Albuminurie, der Diabetes als Autointoxication festgestellt, aber auch für die Urticaria, die Arzneiexantheme können wir uns nicht gut vorstellen, dass die sonst harmlosen Speisen, Erdbeer, Hummer, Fisch etc., die bei der Mehrzahl der Individuen ganz unschädliche Dosis des erythemerzeugenden Medicamentes, bei Anderen direct toxisch die vasomotorische Störung veranlassen sollte, müssen vielmehr annehmen, dass der Chemismus der Verdauung ganz bestimmter Individuen die Fähigkeit besitzt, aus diesen Ingesten und Medicamenten, oder mit Hilfe derselben, aus dem sonstigen Inhalt des Magen-Darmcanals toxische Producte zu erzeugen. Für die Urticaria hat Singer (Ueber den sichtbaren Ausdruck und die Bekämpfung der gesteigerten Darmfäulniss. Wien. klin. Wochenschft. 1894) den chemischen Nachweis gesteigerter Darmfäulniss durch quantitative Bestimmung der Aetherschwefelsäuren im Harn in einigen Fällen erbracht. E. Freund (Ueber Autointoxications-Erytheme. Wien. klin. Wochenschft. 1894) hat in mehreren Fällen von schwerem multiformen Erythem ebenso im Harn bedeutende Vermehrung von Indol, Skatol, den Diaminen constatirt, also auch die Resorption abnormer Fäulnissproducte der Eiweisszersetzung im Darm in den fraglichen Fällen dargethan. Vom klinischen Standpunkte aus haben Comby (L'urticaire chez les enfants. Gaz. des hôpit. 1889. Nr. 129) sowie Funk und Grundzach (Monatshefte f. prakt. Dermat. 1894. XVIII.) für die Urticaria infantum den Nachweis geliefert, dass bei derselben jene Momente, welche zu abnormen Gährungs- und Fäulnissvorgängen im Verdauungstractus prädisponiren, besonders bedeutende Magenerweiterung mit ihren Folgen, Appetitlosigkeit, Flatulenz, Obstipationen, Darmkoliken fast regelmässig vorliegen. Für die Pellagra endlich nimmt Neusser an, dass dieselbe einem, aus dem verdorbenen Mais, unter dem Einfluss gestörten Ver-



dauungschemismus sich bildenden Toxin ihre Entstehung verdankt.

Wohl hat nun Heveroch (Ueber das ursächliche Verhältniss der Darmfäulniss zu einigen Dermatosen. Wien. med. Wochenschft. 1897) in 4 Fällen von Eczem, 2 Fällen von Dermatitis herpetiformis Duhring, 1 Fall Prurigo, 2 Fällen von Psoriasis auf Grund chemischer Bestimmung der Menge der gepaarten Schwefelsäuren im Harn negative Resultate erhalten, in den fraglichen Fällen gesteigerte Darmfäulniss nicht nachweisen, also die obgenannten Untersuchungen nicht bestätigen können.

Eine weitere Dermatose, bei der man an Autointoxication als ursächlichen Moment denken könnte, ist die Prurigo. Ihr Entstehen bei Kindern, in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres, also in der Zeit der Ablactation, die so viel Ursache zu Darmstörungen gibt, ihr Auftreten vorwiegend bei Kindern aus den armen Schichten der Bevölkerung, wo gerade die Schwierigkeit nach der Ablactation geeignete Nahrung zu schaffen eine grosse ist, Wurstwaaren vielfach die einzige erhältliche Fleischnahrung sind, die Thatsache, dass selbst nur oberflächliche Untersuchung bei diesen Kindern häufig Verdauungsstörungen nachweisen lässt, die Thatsache, dass Autointoxication sowohl Angio- als Sensibilitätsneurosen bedingen könne, und, wie wir auseinandersetzten, vieles dafür spricht, die Prurigo als combinirte Angio-Sensibilitätsneurose aufzufassen, die die Prurigo einleitende und oft begleitende Urticaria, alles dieses lässt an die Möglichkeit denken, dass wenigstens ein Theil der Prurigofälle auf der Basis einer Autointoxication auf Grund gesteigerter Darmfäulniss zu Stande kommen könne. In der That spricht auch Besnier (l. c.) einen solchen Gedankengang aus, wenn er sagt: „Prurigo diathésique veut donc dire prurigo d'origine interne, ou plutôt lié à des conditions individuelles de tissus et d'organes, provoquées ou entretennés par un mode de nutrition anormale." Feulard (Le Prurigo chez les enfants. Verhandl. d. III. intern. Congress. London 1896) bringt, ohne den Gedanken weiter auszuspinnen, doch vom klinischen Standpunkte eine Reihe von



Beweisen vor, **dass bei den prurigokranken Kindern vom klinischen Standpunkte aus alle Prämissen für Darmfäulniss und daher stammender Autointoxication gegeben sind**, indem er anführt: Tous ou presque tous les enfants atteints de prurigo sont atteints de trouble digestifs. . . . Ces petits malades, qu'il soient ou non dilatés de l'estomac, ont une alimentation défectueuse, soit par mauvais choix des aliments, soit par trop grande quantité de ces aliments. . . . Ce sont des enfants le plus habituellement constipés, à langue un peu saburrale, pointillé de rouge, à garde-robes fétides, ce dernier signe absolument caractéristique, chez les tous jeunes enfants on se trouve souvent un abdomen distendu, une surcharge graisseuse. La défectuosité de l'alimentation varie naturellement suivant l'âge des sujets. Chez les tout petits c'est un allaitement non réglé, trop abondant ou plus souvent, trop fréquemment répété; ce sont des nourrissons à qui leur mère ou leurs nourrices donnent le sein à tout moment. Passé six mois, ce sont des enfants à l'alimentation lactée desquels on ajoute des soupes grasses, parfois de la viande, du oie, au café, des liquers. . . . Passé un an c'est l'usage trop hâtuf de la viande, l'usage immodérée des aliments indigestives, de la charenterie, des sucreries." Auch Singer (Klin. Bem. z. Lehre v. d. Autointoxication. W. med. Pr. 1897) spricht die Prurigo als Autointoxicose an.

Ich hatte einen ähnlichen Eindruck von der Häufigkeit gastro-intestinaler Störungen bei Prurigo schon seit längerer Zeit und beabsichtigte dieser Frage nachzugehen, wobei ich durch Herrn Dr. E. Freund, Vorstand des chemischen Laboratoriums im k. k. Rudolphshospital durch Vornahme der chemischen Analysen in thatkräftiger Weise unterstützt wurde. Wenn meine Resultate und Beobachtungen trotzdem nicht beweisend sind, so ist dies einmal auf die geringe Zahl von Fällen, die einer eingehenderen Untersuchung sich boten, zurückzuführen, anderseits und damit zusammenhängend auf die Thatsache, dass ich meine Untersuchungen, durch die Verhältnisse gezwungen, an ambulatorischem Materiale vornehmen musste, das man eben nicht so in der Hand hat und dessen Beobachtung mit Schwierigkeiten verbunden ist. Wenn ich die bisherigen

Untersuchungen doch publicire, so geschieht es, weil sie trotz ihrer geringen Zahl doch Thatsächliches aufweisen, also zum Fortfahren auf dem von mir betretenen Wege anspornen sollen.

Fall 1. S. F., 3 Jahre alter schwächlicher Knabe, aufgenommen im Ambulatorium 2./XI. 1896, P.-Nr. 6712, anämisch, schlecht genährt, Unterleib trommelartig aufgetrieben. Die Haut der Streckflächen der oberen und unteren Extremitäten, des Bauches und der Brust, Kreuz und Gesäss dicht besetzt mit äusserst zahlreichen Prurigoknötchen und zwischen diesen eingestreuten Urticariapapeln. Aeusserst zahlreiche Kratzeffecte, die Haut der Unterextremitäten an der Streckfläche leicht verdickt, rauh, bedeutende Prurigobubonen in beiden Leisten.

Nach der Erzählung der Mutter war das Kind schon von Geburt an schwach, wurde mit der Flasche mit verdünnter Kuhmilch aufgezogen, litt, schon von den ersten Lebenswochen an, viel an „Windkolik" und „grünen Stühlen", sowie aufgetriebenem Unterleib. Hausmittel als Camillenthee etc. wurden gereicht. Mit neun Monaten wurde neben der Kuhmilch mit Kneippkaffee und Fleischsuppe begonnen. Etwa um diese Zeit bekam das Kind einen schweren Icterus, der sieben Wochen dauerte und von Darmstörungen begleitet war, aber von selbst verging. Schon zur Zeit des Icterus, besonders bald nach demselben, bekam das Kind „einen Nesselausschlag", der heftig juckte und immer wiederkehrte. Nach dem ersten Lebensjahre wurde zu Fleischkost übergegangen, auch erhielt das Kind, da oft nichts anderes im Hause war, Wurstwaaren, Eier, Obst. Die ursprünglichen häufigen Diarrhoen cessirten, doch leidet nun das Kind seit etwa seinem zweiten Lebensjahre viel an Obstipation, die mit Diarrhoe wechselt, übelriechenden Stühlen und grosser Flatulenz. Der gegenwärtige Ausschlag besteht, mit Besserungen und Verschlimmerungen seit etwa mehr als einem Jahre, also etwa seit dem zweiten Lebensjahr des Kindes.

Die von Herrn Dr. Freund am 2./XI. 1896 vorgenommene Harnanalyse ergab:

Specifisches Gewicht: 1016,

Reaction: sauer.

Durchsichtigkeit und Farbe: stark getrübt, weingelb.

Sediment: reichlich, bestehend aus reichlichem Schleim mit äusserst zahlreichen Krystallen von Harnsäure.

Nucleo-Albumin: stark vermehrt.

Indoxyl: sehr stark vermehrt.

Skatoxyl: etwas vermehrt.

Oxysäuren: vermehrt.

Die von Herrn Dr. Freund der Analyse beigefügte Bemerkung lautet: „Der Reichthum des Urins an Indoxyl und Skatoxyl gehört zum bedeutendsten, den man finden kann, die Processe dürften sich hauptsächlich im Darm und als Säureprocesse abspielen."



Die Thatsache, dass es sich bei dem Kind um pathologische, abnorme Fäulnissprocesse im Darme und Resorption der Fäulnissproducte handelte, also Autointoxication vorlag, war damit zweifellos. Um nun den Zusammenhang der Prurigo mit der Autointoxication darzuthun, leitete ich bei dem Kinde absolut keine örtliche, sondern nur eine antifermentative und diätetische Therapie ein. Wir verzichteten daher auf die Anwendung der bei Prurigo üblichen Behandlung mit Salben und Bädern und setzten das Kind zunächst auf Milchdiät, indem wir nur Milch, Milchspeisen, Einmachsuppen gestatteten, Fleisch absolut untersagten. Daneben verordneten wir dem Kinde Menthol 0.1 in Gelatinekapseln, 3 Stück täglich, sowie als Purgans Tinctura rhei mit Tinctura amara aa Abend einen Kaffeelöffel. Im Falle hartnäckiger Obstipation Calomel in laxirender Dosis. Diese einfache Therapie hatte zum Erstaunen von mir und meinen Hilfsärzten einen bedeutenden Effect. Als wir das Kind nach mehreren dazwischen liegenden Besuchen am 24. December 1896 sahen, war das Jucken gänzlich geschwunden, die Haut frei von Knötchen und Kratzeffecten, nur die Verdickung der Haut an der Streckfläche der Unterschenkel war geblieben. Einer Aufforderung, uns nunmehr neuerlich den Harn zu chemischer Analyse mitzubringen, kam die Mutter nicht nach, die meinte, das Kind brauche ja keine weitere Untersuchung und Behandlung, da es ihm gut gehe. Wir sahen auch den kleinen Patienten nicht weiter.

Fall II. H. W., 9 J. alt, aufgenommen in der Ambulanz am 9. November 1896 sub P.-Nr. 6737, ein schmächtiger abgezehrter Knabe mit stark aufgetriebenem Unterleib. Das Kind wurde mittelst der Flasche mit Kuhmilch aufgezogen, ein Jahr alt, wurde es zu gemischter Kost übergeführt und erhielt nun alles, was eben zu Hause war, also Fleisch, aber auch Wurstwaaren, Käse. Schon in der letzten Zeit der Milchnahrung und seither mit Unterbrechungen litt das Kind an Verdauungsstörungen, Koliken, Appetitlosigkeit, doch soll die Verdauung sich in den letzten Jahren, bis auf zeitweise Obstipationen gebessert haben. Um das erste Lebensjahr herum begann das „Jucken", das Kind kratzte heftig zumal Nachts und seither ist das Kind eigentlich fast nie von Jucken frei gewesen. Im Sommer wurde es etwas besser. Die Untersuchung zeigt eine intensive über Streckflächen der Extremitäten, Stamm ausgebreitete, von Bubonen begleitete Prurigo.

Die von Herrn Dr. E. Freund am 12./XI. 1896 vorgenommene Harnanalyse ergab:



Specifisches Gewicht: 1030.
Reaction: sauer.
Durchsichtigkeit und Farbe: leicht getrübt, bernsteingelb.
Harnstoff: 2·5%.
Nucleo-Albumin: normal.
Indoxyl: gering.
Skatoxyl: sehr reichlich.
Oxysäuren: vermehrt.
Chloride: 1·3%.
Pepton: deutlich nachweisbar.

Herr Dr. Freund bemerkte zu dieser Analyse:

„Im vorliegenden Falle ist zwar geringe Indicanurie, aber es bestehen doch pathologische Zersetzungsvorgänge im Darm, dieselben sind entweder auf den Dickdarm beschränkt, oder es hat sich die Dickdarmfäulniss auch in den Dünndarm verpflanzt." Das Kind entzog sich nun vorläufig unserer Beobachtung und erst am 11. März 1897 suchte es in Begleitung seiner Mutter wieder die Ambulanz auf. Das Kind hatte einen sehr bösen Winter verbracht und das war die Ursache, dass die Mutter doch endlich zur Einsicht kam, es sei Behandlung nöthig. Im Status des Kindes hatte sich nichts geändert, die Erscheinungen der Prurigo sind sehr intensiv.

Eine zweite von Herrn Dr. Freund am 14./III. 1897 vorgenommene Harnanalyse ergab:

Specifisches Gewicht: 1028.
Durchsichtigkeit und Farbe: fast klar, bernsteingelb.
Harnstoff: 2·1%.
Harnsäure: normal.
Nucleo-Albumin: etwas vermehrt.
Indoxyl: sehr reichlich.
Skatoxyl: äusserst reichlich.
Oxysäuren: vermehrt.
Aetherschwefelsäure: vermehrt.
Chloride: 0·9%.
Pepton: in Spuren.

Es gab diese zweite Harnanalyse noch deutlicher als die erste den Beweis von pathologischer Eiweisszersetzung im Darm und Resorption deren intermediären Producte in den Organismus.

Wir gingen in dem Falle analog vor, wie bei dem ersten Kinde, sahen von jeder localen Therapie, Salben und Bädern ab, verordneten Milchdiät, von der ja Gibert (Les régimes 1898) seither erwiesen, dass dieselbe ein wesentliches Mittel ist, die Zahl der Bakterien im Verdauungstractus herabzudrücken, also Fäulnissprocessen vorzubeugen, verordneten Mentholkapseln, Tinctura amara mit rhei, Calomel in purgi-



renden Dosen. Auch in dem Falle war der Erfolg dieses Regimes auffallend, am 14. April war die Prurigo besser, am 12. Mai ganz wesentlich gebessert, „so gut wie seit Jahren nicht“, meinte die Mutter.

Fall III. A. H., 6 Jahre alter anämischer, abgezehrter Knabe mit grossem Abdomen, aufgenommen in meiner Ambulanz am 11. December 1896. Das Kind zeigt die Erscheinungen einer auf die Extremitäten beschränkten Prurigo mitis. Dasselbe wurde bis zu elf Monaten von der Mutter gesäugt, dann zu gemischter Kost übergeführt, nahm bald an dem gemeinsamen Mittagstische theil und ass, was eben aufgetragen wurde, Fleisch- und Wurstsachen, Gemüse, Hülsenfrüchte, Käse etc. Das Kind hatte nie guten Appetit und war von kleinauf mit Obstipationen und Winden viel geplagt. Mitte des zweiten Lebensjahres begann das „Jucken“.

Die von Herrn Dr. Freund am 17. December 1896 vorgenommene Analyse lautet:

Specifisches Gewicht: 1020.

Reaction: sauer.

Durchsichtigkeit und Farbe: trüb, bernsteingelb.

Sediment: mässig, besteht aus Schleim und zahlreichen Drusen von Harnsäure und oxalsaurem Kalk, spärlichen Leukocyten, Plattenepithel.

Harnstoff: 2·3%.

Nucleo-Albumin: etwas vermehrt.

Indoxyl: gering.

Skatoxyl: reichlich.

Chloride: 1·4%.

Pepton: deutlich nachweisbar.

Urobilin: gering.

Zucker: fehlt.

Aceton: in Spuren.

Oxalsäure: vermehrt.

Auch hier also wieder die Symptome von erhöhter Darmfäulniss, als deren Ausdruck die Vermehrung des Skatoxyls anzusehen ist. Auch die Acetonurie dürfte, bei Fehlen von Zucker, intestinalen Ursprungs sein, haben doch Lorenz (Untersuchungen über Acetonurie bei Digestionsstörungen. Zeitschrift für klinische Medicin XIX.) und Kaulich (Ueber Acetonbildung im thierischen Organismus. Prag. Vtlschft. 1860) Aceton bei Darmcatarrh, besonders Coprostase, im Harn nachgewiesen. Dasselbe Regime wie in den beiden anderen Fällen, keine örtliche Behandlung, Milchdiät, Mentholkapseln, Tinctura amara und rhei aa. Calomel in purgirender Dosis ergab auch





hier eine am 10. Februar 1897 ganz deutlich nachweisbare Remission der Prurigo, da an diesem Tage die Haut glatt, von Prurigoknötchen und Kratzeffecten frei erschien, die Mutter constatirte, dass diese Besserung schon seit etwa zwei Wochen anhalte.

Anschliessend hieran möchte ich einen Fall meiner Privatclientel besprechen, in dem (die Familie wohnt in einer entfernten Provinzialhauptstadt) aus diesem Grunde Harnanalysen nicht vorgenommen werden konnten, aber der klinische Verlauf doch mit Rücksicht auf die Frage der Darmstörung manches Interessante bietet.

Im September 1897 nahm ich das 18 Monate alte Kind W. S. in Behandlung. Dasselbe ist ein Spätkind, der Vater desselben war bei der Geburt 59, die Mutter 47 Jahre alt. Das Kind schwach und zart bei der Geburt, wurde zunächst mit Ammenmilch genährt, gedieh nicht schlecht, litt aber viel an Darmstörungen, Koliken und grünen Stühlen. Der Vater, dem das Kind, ein Knabe nach vorausgegangenen vier Kindern weiblichen Geschlechtes, sehr an das Herz gewachsen war, drängte stets auf gute Ernährung und selbst ein Freund von Tafelfreuden, darauf, dass dem Kinde bald und viel Fleisch gereicht wurde. So erhielt das Kind schon in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres neben der Ammenmilch Beefsteak, geschabtes Rostbeef, kräftige Fleischbrühen mit Ei etc. Etwa Ende des ersten oder im Beginn des zweiten Lebensjahres bekam das Kind, nach Bericht der sehr intelligenten Mutter, „Nesselausschläge", die sich oft wiederholten, hatte heftiges Jucken, Darmstörungen besonders im Sinne hartnäckiger Obstipationen, Koliken. Als ich das Kind zum ersten Mal sah, war es wohl mit reichlichem, aber schlaffem Panniculus adiposus versehen, machte mit seiner wächsernen Hautfarbe, seinen anämischen Schleimhäuten nicht den Eindruck eines gesunden, gut genährten Kindes. Der Unterleib stark aufgetrieben, Beine leicht säbelförmig gekrümmt, das Kind in seiner Entwicklung zurück, ist nicht über die ersten Gehversuche hinaus. Die Streckflächen beider Ober- und Unterextremitäten, Nates, Kreuzbeingegend sind mit zahlreichen Prurigoknötchen, spärlichen Urticariaefflorescenzen, vielen Kratzeffecten bedeckt, an Brust, Rücken, Hals und Nacken zahlreiche grosse Urticariaquaddeln neben nur spärlichen Prurigoknötchen.

Ich empfahl neben 2% Naphtholsalbe, systematischen Steinsalzbädern die oben angeführte Therapie, Milchdiät, leichte Mehlspeisen, Mentholkapseln, Calomel in purgirender Dosis. Diese Behandlung wurde, da die Eltern über den Ernst des Zustandes ihres Kindes aufgeklärt waren, consequent durchgeführt, bis auf die Naphtholsalbe, die bei wiederholter Einreibung dem Kinde stets an den eingeriebenen Stellen Erythem und Eczem erzeugte, weshalb ich sie daher bald wegliess. Im Winter von 1897 auf 1898 hatte das Kind noch recht viel an seiner Prurigo zu leiden,



das Frühjahr 1898 brachte eine Remission, die zu Ostern 1898, wo ich das Kind wieder sah, eine vollständige war. Auch die Verdauung und die allgemeinen Ernährungsverhältnisse hatten sich wesentlich gebessert. Die oben angeführte Diät wurde fortgesetzt, das Menthol durch je mehrere Wochen, mit 3—4wöchentlichen Unterbrechungen gereicht, Obstipationen mit Tinctura rhei, ab und zu, wenn hartnäckiger, mit Calomel bekämpft, local nur die Steinsalzbäder zweimal in der Woche angewendet. Im October 1898 sah ich das Kind wieder. Es zeigte eine ziemlich intensive Urticaria neben spärlichen Prurigoknötchen, Menthol wurde sofort angewandt und bis Ende November 1898 war die leichte Prurigorecidive beseitigt. Der Winter von 1898 auf 1899 verlief sehr gut, keine Urticaria, kein Jucken. Zu Ostern 1899 war die Haut des nun gut genährten und gut entwickelten Kindes glatt und rein. Ebenso gut verlief der Sommer. Im September 1899 auf Obstgenuss (Aepfel und Pflaumen) Urticaria, die ich sah, und die in etwa drei Wochen abheilte, ohne dass es zu Prurigoeruption gekommen wäre. Auch der ganze Winter von 1899 auf 1900 verlief bisher ohne Recidive. Die Verdauung ist vorzüglich, Menthol wurde seit September 1899 nicht mehr gereicht, Entleerungen regelmässig, das einst anämische welke Kind hat sich zu einem strammen wilden Buben ausgewachsen. An der Milchdiät wurde bisher consequent festgehalten, erst seit dem letzten halben Jahre wurde auch gedünstetes weisses Fleisch, gedünstete grüne Gemüse (Spinat, Kochsalat, Carotten), Reis etc. gereicht. Nachdem nun seit Ausheilung des letzten Prurigorecidivs 16 Monate verstrichen sind, halte ich die Prognose für günstig, umsomehr, als diese 14 Monate zwei Winter umfassen, innerhalb der die Prurigo bekanntlich am leichtesten recidivirt.

Dies das Material, das ich in dieser Frage zur Verfügung habe. Ich hebe ausdrücklich hervor, dass es viel zu gering ist, um zu irgend welchen Schlüssen zu kommen, ich auch solche nicht zu ziehen beabsichtige. Nur auf einige immerhin beachtenswerthe Resultate möchte ich hinweisen. Zunächst darauf, dass in allen vier Fällen klinisch solche Symptome vorlagen, von denen wir wissen, dass sie die Vorbedingung, die Prämisse für das Zustandekommen abnormer Fäulnissprocesse im Darm darbieten, wie insbesondere die catarrhalischen Darmerscheinungen, die Obstipation mit Coprostase. Hinweisen möchte ich ferner darauf, dass diese klinischen Symptome bedingt und unterhalten wurden durch schwere Diätfehler, die besonders zur Zeit der Ablactation des Kindes in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres begangen wurden. War in den



ersten drei Fällen die Armuth der Eltern daran Schuld, dass das Kind mit minderwerthigem Fleisch, mit zu Zersetzung tendirenden, vielleicht manchmal selbst nicht mehr ganz frischen billigen Wurstwaaren etc. genährt wurde, so war im vierten Falle Uebernährung mit gutem Nährmateriale seitens der pecuniär günstig situirten Eltern Ursache der gastro-intestinalen Störungen.

Die Untersuchungen des in diesen Fragen ja autoritären Collegen Dr. Freund bestätigen, dass einmal solche abnorme Fäulnissprocesse im Darm der drei ersten Kinder zur Entwicklung kamen, sie beweisen aber, durch den Nachweis der dabei zur Bildung gekommenen Zersetzungsproducte, im Harne, dass diese Zersetzungsproducte auch wirklich zur Resorption kamen, also in diesen Fällen eine Autointoxication thatsächlich vorlag.

Soweit ist die Sache klar. Aber damit, dass bei den Kindern eine Autointoxication vorlag, ist noch nicht a priori bewiesen, dass die Prurigo auch wirklich ätiologisch mit dieser Autointoxication zusammenhängt, und ich würde gegen den gesunden Scepticismus, der immer unsere Wiener Schule auszeichnete, mich versündigen, wollte ich diesen Sprung wagen. Um den stringenten Beweis zu liefern, dass die Prurigo wirklich mit der Autointoxication zusammenhängt, müsste einmal erwiesen werden, dass alle oder zum mindesten alle daraufhin untersuchten pruriginösen Kinder an Darmautointoxication leiden. Es müsste ferner bewiesen werden, dass Autointoxication und Prurigo gleichgesinnt verlaufen, also vermehrte Aufnahme von Darmfäulnissproducten in den Organismus mit Steigerung, Abnahme und Aufhören der Resorption mit Remission der Prurigosymptome einhergeht. Diese Beweise sind nicht erbracht. Wollte man besonders rigoros sein, so könnte man meinen, auch noch das Postulat aufstellen zu müssen, dass überall, wo sich beim Kinde analoge Symptome intestinaler Autointoxication entwickeln, auch Prurigo zur Entstehung kommen müsse. Dieses Postulat stösst insoferne auf Schwierigkeiten, als ja für das

Zustandekommen der Autointoxication überhaupt (Albu l. c.) eine individuelle Disposition angenommen wird, nicht alle, sondern nur besondere, „neuropathisch belastete“ Individuen auf die Resorption der giftigen intermediären Producte der Darmfäulniss mit krankhaften Symptomen zu reagiren bereit sind. Gewiss aber wird mit diesem Momente auch die ätiologische Bedeutung dor Autointoxication abgeschwächt, da man dann nicht weiss, welchen Antheil am Zustandekommen der krankhaften Erscheinungen dem Factor der Autointoxication und welcher Antheil dem zweiten Factor, der „unbekannten Grösse“ der Disposition zukommt. Es ist eben die ganze Lehre von der Autointoxication noch nicht genügend aus- und durchgearbeitet, um dieselbe in der Aetiologie unseres Specialgebietes, in der Aetiologie der Dermatosen, in anderer als rein hypothetischer Form einbeziehen zu können. Dies vorausgeschickt, möchte ich nun nur auf einige bemerkenswerthe Momente in unseren Beobachtungen hinweisen, so auf die auffallende Erscheinung, dass in unserem Falle I die Urticaria, die Vorläuferin oder der Beginn der Prurigo sich anschloss an einen Anfall von gastrointestinalem Icterus.

Steht die Prurigo mit der Autointoxication im Zusammenhang, dann müsste jene Therapie, welche die Antointoxication beseitigt, auch den Verlauf der Prurigo günstig beeinflussen. Gewiss betrachte ich auch diesen Beweis noch nicht als erbracht. So könnte im Falle II das Nachlassen der Prurigosymptome im Frühjahr zur Zeit der Behandlung ganz wohl nicht eine therapeutisch bedingte, sondern eine natürliche, auch ohne Therapie eintretende Remission der Prurigo sein. Im Fall I, II, IV haben wohl die Remissionen der Prurigo unter der Therapie zu einer Zeit eingesetzt, wo, wie im Winter, bei natürlichem Ablauf, Exacerbationen zu erwarten sind. Immerhin ist es beachtenswerth, dass in allen Fällen ohne locale Massnahmen, nur auf rein diätetisches Verhalten Remissionen des Processes erzielt wurden. Und so möchte ich zum Schlusse zusammenfassend nur darauf aufmerksam machen, dass wohl von der einen Seite das klinische Bild der Prurigo, deren nahe Verwandtschaft mit der Urticaria, die Auffassung der Prurigo als Angio-Sensibili-



tätsneurose, bei dem Umstande, als Angioneurosen und Sensibilitätsneurosen der Haut auf Basis intestinaler Autointoxication entstehen können, auf der anderen Seite der klinische Nachweis, dass bei einigen darauf untersuchten prurigokranken Kindern Darmerscheinungen vorliegen, die zu Antointoxication prädisponiren, endlich der chemische Nachweis, dass in einigen dieser Fälle auch wirklich eine intestinale Autointoxication vorlag, die therapeutische Erfahrung endlich, dass in diesen Fällen eine nur gegen die Autointoxication gerichtete Therapie die Prurigo günstig zu beeinflussen schien, uns den Gedanken nahelegen, es möglich erscheinen lassen, dass Prurigo und intestinale Autointoxication ätiologisch im Zusammenhange stehen, uns also zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung anregen sollen. Diese Anregung zu geben, war der einzige Zweck dieser Zeilen.

De la clinique de dermatologie et de syphiligraphie du professeur A. Pospelow à l'université de Moscou.

Contribution à l'étude du traitement du lupus vulgaire par les injections de calomel.

Par

le Dr. **M. Tschlenoff.**

Les premières observations systématiques sur l'action du calomel dans le lupus vulgaire appartiennent, comme on sait, à M. Asselbergs[1]) qui les a entreprises „à la suite de l' amélioration rapide et surprenante, obtenue par les injections du calomel dans un cas du lupus, où il était impossible d'admettre la syphilis, et après observation d'un malade, porteur de lupus-tuberculeux type, amélioré de même et présénté par le prof. Fournier[2]) sous le nom de pseudo-lupus syphilitique à la séance du 11 juin 1896 à la societé française de Dermatologie. L'auteur a appliqué cette méthode à 25 malades et est arrivé aux conclusions suivantes:

„L'action des injections de calomel sur le lupus tuberculeux vrai est certaine et ne saurait être mise en doute. Tous les malades ont subi une modification variable depuis la simple réduction jusqu'a la disparition complète de tous les éléments lupiques. Les malades, qui n'ont pas été améliorés étaient arri-

---

[1]) Asselbergs Action des injections de calomel sur le lupus, Presse médicale belge. 1897. (Annales de dermatologie et de syphiligraphie. 1897, p. 1202). et Injections de calomel dans le lupus et les affections non syphilitiques. Annales de dermatologie et de syphiligraphie. 1899. No. 1.

[2]) Prof. Fournier, Pseudo-lupus syphilitique (le calomel a-t-il action sur le lupus?) Annales de dermatologie et de syphiligraphic. 1896, No. 6, pag. 854.



vés à un degré de cachexie tuberculeuse avancée. C'est aux premiéres injections, que l'influence regressive est la plus frappante. Des differents éléments constitutifs du lupus, les processus infiltration et ulcération sont touchés les premiers et le plus virement attaqués. Le tubercule, à coup sûr, est influencé et participé à la regression générale, mais souvent resiste victorieusement. C'est surtout dans la thérapeutique du vieux lupus tuberculo — ulcéreux turgescent à infiltration profonde du derme ou du tissu cellulaire souscutané, que l'injection du calomel est appelée à rendre des services. Les formes du lupus érythemateux, érythemato-tuberculeux, tuberculeux non exedens, ont moins à espérer de cette nouvelle méthode de traitement."

Cependant, en étudiant les observations d'Asselbergs, on constate que le traitement par le calomel n'était dans ces cas, qu'un traitement adjuvant, et que chez presque tous ces malades il recourait en même temps au traitement chirurgical local, et c'est combiné à ce dernier, que le calomel donnait d'excellents résultats.

En 1898 Mr. Du Castel[1]) a rapporté trois observations de lupus, traités par des injections de calomel. Dans le premier de ces cas les résultats furent positifs, mais peu marqués; chez les deux autres malades on n'a pas constaté d'amélioration notable. Aussi cet auteur considère-t-il également les injections de calomel, comme „un traitement adjuvant, auquel il sera bon d'associer les traitements chirurgicaux".

Nous ne rapporterons point ici les discussions si interessantes qu'a provoquées la communication de Mr. le Dr. Castel, et auxquelles prirent part Mrs. Brocq, Fournier, Gaucher, Moty, Morel-Lavallée, Hallopeau, Gastou et Barthélémy, le lecteur pouvant retrouver ces détails dans les comptes rendus de la séance publiés dans ce même journal.

Seulement, qu'il semble en résultat, qu'il s'agit dans les cas de ce genre non pas de lupus pur, mais d'une forme hybride de lupus, combiné à la syphilis, et que par conséquent l'action

[1]) Du Castel, Lupus tuberculeux traité par les injections de calomel. Annales de dermatologie et de syphiligraphie. 1898, pag. 674.



favorable du calomel doit être expliquée par l'existance concommitante de cette dernière.

Ce rendant en 1899 Mr. Du Castel[1]) a publié un nouveau cas du lupus traité avec succès par les injections du calomel, et où rien ne permet de supposer la coexistance de la syphilis.

Après lui dans la même année M. A. Fournier[2]) a publié un cas du lupus vulgaire, traité avec un rapide succès par les injections du calomel.

Enfin, M. Cabrol[3]) a publié dans sa thèse, consacrée à l'étude du traitement du lupus vulgaire par les injections de calomel, trois observations semblables, recueillies à la clinique dermatologique de Montpellier.

En dehors de ces cas, publiés en Françe, des observations analogues ont été égalément rapportées en 1897 par Truffi[4]) de la clinique du prof. Scarenzio, qui a observé trois cas avec résultats positifs, et par Missaglia[5]), qui en cite deux cas.

Etant donnée l'importance extrême, que présente cette question, tant au point de vue pratique qu'au point de vue théorique, des observations analogues furent entreprises à la clinique de notre éminent maître le professeur A. Pospelow.

Les premières de ces observations appartiennent à Mrs. Glawtsche et Nikouline et furent rapportées par ces derniers à la société de Venerologie et de Dermatologie à Moscou le 20 fevrier 1898.

---

[1]) Du Castel. Lupus vulgaire amélioré par les injections de calomel. Annales de dermatologie et de syphiligraphie. 1899, pag. 527.

[2]) A. Fournier, Lupus vulgaire traité par les injections de calomel. Guérison étonnement rapide des ulcérations, mais persistance des tubercules. Annales de dermatologie et de syphiligraphie. 1899, pag. 718.

[3]) L. Cabrol. Contribution à l'étude du traitement du lupus par les préparations mercurielles et en particulier par les injections de calomel. Thèse de Montpellier. 1899. Annales de dermatologie et de syphiligraphie. 1899. No. 11.

[4]) Truffi. La cura del lupus colle iniezioni di calomelano. Gazetta medica lombarda. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1897. Fascicolo 3.

[5]) Missaglia. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1897. Fascicolo 3.

Mr. Glawtsche a communiqué deux observations, dont la première se rapporte à un cas de lupus hypertrophique de la moitié de la face, existant depuis 17 ans et traité autrefois par des scarifications avec applications pheniques consécutives; du 16 janvier 1899 au 16 fevrier à la même année on fit à ce malade six injections de calomel. Dans le second cas de Mr. Glawtsche il s'agissait de tuberculose cutanée de l'avant-bras et de la joue, datant d'il y a 34 ans; on pratiqua du 24 decembre 1897 au 5 fevrier 1898 neuf injections de calomel. Ces injections étaint faites dans la région fessière tous les 5 à 10 jours, à la dose de cinq centigrammes.

Dans les deux cas les résultats furent absolument négatifs, et on ne nota pas la moindre amélioration des processus morbides.

Mr. Nikouline a recouru aux injections de calomel chez trois malades.

I. cas. Jeune fille de 16 ans; pas d'antécédents héréditaires. Lupus de la joue gauche, datant de 2 ans. Quatre injections de calomel le 16 et le 22 janvier, le 1er et le 11 fevrier 1898. Résultats: décoloration légère de la cicatrice, que l'auteur explique par l'action des scarifications, faites antérieurement; les nodules, qui se trouvaient englobés dans la cicatrice, ne furent nullement modifiés par les injéctions.

II. cas. Jeune fille, de 18 ans, malade depuis l'âge de 8 ans. Lupus du nez, des joues, des lèvres, du menton. Infiltration considérable de tissus atteints. Cinq injections: le 10, le 16 et le 22 janvier et le 1er et 11 fevrier; sous leur influence les lèvres ont diminué de moitié de leur volume et ont pâli, pas de modifications des nodules lupiques.

III cas. Jeune fille de 26 ans, malade depuis l'enfance; presque tout le corps est atteint, surtout les jambes et les fesses. Cinq injections aux mêmes dates, que dans le cas precédents. Résultats: cicatrisation plus rapide des ulcérations, due aux scarifications et au grattage à la curette tranchante, pratiquées antérieurement aux fesses et aux avant-bras, et diminution des Keloïdes; pas de modifications dans le tissu lupique lui-même.

Se basant sur ces trois cas, l'auteur conclut, que le calomel est sans effet sur le tissu lupique, et que son action ne

se borne qu'a la resorption plus rapide de l'infiltration du tissu périnodulaire.

A la suite des ces communications Mr. le prof. Pospelow résuma ainsi les résultats obtenus:

„Etant donné les résultats remarquables, obtenus dans le traitement du lupus par le calomel, rapportés dernièrement par Mr. Dubois-Havenith dans les annales de syphilographie et de dermatologie, nous avons soumis, dans notre service, aux injections du calomel cinq lupiques; malgré un traitement d'un mois environ, les résultats obtenus furent complètement négatifs; aussi l'expériance fut elle abandonnée."

Ainsi donc les premières experiences, faites dans cette voie à la clinique dérmatologique de Moscou, furent décourageantes, et l'on fut obligé de renoncer au calomel pour recourir aux autres modes de traitement en usage dans le service de Mr. le prof. Pospelow. Dans un des cas, cité plus haut, notamment dans celui du lupus de l'avant-bras et de la joue de M. Glawtsche, et où le calomel échoua, le simple curettage amena rapidement l'amélioration, bientôt suivie de guérison complète. Ces résultats, si remarquables du calomel, combiné au curettage, engagerent notre éminent maître à appliquer cette méthode combinée dans un autre cas de lupus, et là encore l'effet fut positif, quoique cependant moindre, que dans le cas précédent.

Ces deux observations présentent un grand intérêt, non seulement au point de vue thérapeutique, mais encore à celui de la clinique et de l'histologie pathologique; aussi les rapporterons nous en détail.

Observ. Ière. André B., 59 ans, laitier, est entré à la clinique le 25 janvier 1899 à l'occasion d'une ulcération étendue de la joue gauche et de la moitié gauche du cou. Il dit être malade depuis l'âge le plus tendre; d'après les renseignements qu'il a obtenus de son entourage, l'affection a débuté derrière l'oreille gauche s'étendant trés lentement; ce n'est, qu'a l'âge de 54 ans, la maladie a gagné la région rétroauriculaire, le pavillon de l'oreille, une partie de la joue et du cou jusqu'au menton, et en l'espace de 5 ans le processus a atteint les dimensions, qu'il offre aujourd'hui. Le malade avait pris autrefois de l'huile de foie de morue et des infusions de plantes, mais sans aucun résultat. Il y a cinq ans ce malade fut traité par des pommades et des injections (il ne sait pas de quel médicament s'agissait exactement), mais toujours sans

aucune amélioration. Il y a 35 ans il eut plusieurs ulcérations à la verge, qui avaient persisté très longtemps, puis survint une éruption sur le corps (probablement syphilitique), qui ne se répéta point.

Pas d'antécédants héréditaires; la femme du malade est très bien portante; elle eut une grossesse jumellaire; les deux enfants ont succombé dans le jeune âge (les jumeaux furent mis au monde avant l'affection génitale du malade). Deux autres enfants sont bien portants. Pas d'alcoolisme.

Etat actuel: Le prossesus morbide occupe la moitié gauche du cou et de la face, l'oreille gauche et le cuir chevelu au dessus et en arrière de cette dernière. La vaste ulcération, qui occupe ces régions, s'etend sur la joue gauche jusqu'à la ligne, qui réunit le milieu de l'arcade zygomatique au trou mentonnier, puis, en remontant, gagne presque toute la région temporale gauche, se dirige en arrière, gagne le cuir chevelu, s'étend au dessus de l'oreille sur une sur face de 2 cent. en haut, de 6 cent. en arrière, puis descend brusquement le long du coté gauche du cou, qu'il envahit en entier, gagnant en partie son coté droit depuis le manubrium sternal jusqu'au trou mentionner du côté droit. La surface de cette ulcération est d'un rouge sang saturé, unie, non grenue, et couverte sur une grande partie de sa surface d'un enduit mince, fin, brillant, blanchâtre, fissuré. Par places seulement on voit de petits îlots, où la désagrégation est plus profonde. Ces régions, dépourvues d'enduit, présentent une surface finement grenue, humide, ramollie, saignante et sécrétant un peu de séro-pus. Ce n'est que vers la région temporale en haut et en avant de l'oreille, qu'on constate une légère cicatrisation. Toute cette surface ulcerée est nettement limitée d'avec la peau saine, sur le cuir chevelu les limites sont comme taillées à l'emport-pièce et sinueuses, ailleurs elles sont égales, unies, présentent un bourrelet. La consistance des tissus malades est un peu plus ferme, que celle des tissus sains.

L'oreille gauche, qui occupe le milieu de cette vaste surface ulcerée, est profondement alterée. Tout le pavillon est notablement plus petit, que celui du coté opposé et adhère intimement aux tissus sous-jacents. Le conduit auditif externe est rétréci de moitié; ses parvis sont d'un rouge vif, ramollies, saignantes; de sa partie profonde s'écoule un liquide purulent.

Dans les autres parties du corps la peau est sèche, pâle, un peu atrophiée; aux deux avant-bras on voit un peu au dessous des olécranes des cicatrices anciennes, irrégulièrement foliées, deprimées, brillantes, assez souples au toucher. Des cicatrices semblables se trouvent à la face interne de la cuisse gauche, aux genoux et aux jambes; mais là elles sont moins étendues et arrondies. La peau du peuis présente deux cicatrices pigmentées à la place des anciennes ulcérations. A la partie inférieure des cuisses et aux jambes les veines sont variqueuses; la peau des jambes est amincie, tendue, brillante et apparement atrophiée.

Hémorroides. Rien dans les viscères.



Examen histologique: Quatre jours après l'entrée du malade on pratiqua la biopsie, et le fragment de peau, enlevé sur la limité du tissu sain, a été examiné histologiquement. Voici les résultats de cet examen.

La couche épithéliale, d'abord normale, prolifere à mesure qu'on s'approche de l'ulcération, de sorte qu'à la limite avec cette dernière les tractus interpapillaires pénètrent assez profondement dans le chorion sous-jacent, puis elle s'arrête tout net et se continu avec un mince enduit nécrotique, qui couvre la surface de l'ulcère. La proliferation épithéliale interesse surtout la couche dentelée, qui comprend jusqu'a 8 ou 10 rangées. La couche basale inférieure est très fortement pigmentée.

Sous l'enduit nécrotique, qui tapisse le fond de l'ulcère, on trouve une zone d'infiltration, s'étendant profondement presque jusqu'a la couche adipeuse souscutanée, mais inégalement distribuée sous forme d'amas arrondis, nettement distincts du tissu environnant. Ces amas se composent de petites cellules rondes et vers le centre — de grandes cellules à noyau vesiculeux pâle, c'est à dire, de cellules épithélioides et de cellules géants de Langhans typiques, atteignant parfois des dimensions considérables, et se trouvent aussi bien à l'intérieur que dans la partie extérieure péripherique des amas. Entre les cellules on distingue parfaitement un fin reticulum. Ces amas ne sont évidemment autre chose, que des tubercules typiques; on ne constate pas à leur niveau de dégénérescence caséeuse. Ils sont abondamment vascularisés dans leur couches extérieures; on voit en outre des vaisseaux étirés, qui vont par place du chorion aux tubercules ou d'un tubercule à l'autre. Les couches superficielles du chorion frappent par leur richesse en vaisseaux à parois minces et dilatées. Des tubercules analogues se trouvent dans les régions, couvertes d'épithélium, mais là ils ne présentent pas partout leur aspect arrondi ordinaire, mais plutôt radié avec prolongements lateraux là où ils entourent les follicules. On y voit aussi, en outre, par places, de petits amas de cellules rondes sans cellules géantes ni épithéliodes. Les mastzellen sont nombreux et se trouvent surtout à la péripherie et autour des foyers d'infiltration. Au niveau de tous ces foyers d'infiltration le tissu connectif a presque



complètement disparu et ça et là seulement on voit, en colorant la préparation par le Van Gieson, le Biondi et la solution triacide d'Ehrlich, quelques faisceaux et fibres isolés. Il en est de même pour le tissu élastique, qui disparait nettement à la limite de l'infiltration, mais pas cependant totalement, quoique' il n'en reste que quelques fibres isolées, parcourant ça et là le foyer d'infiltration. Dans quelques unes des grandes cellules géants nous avons également pu démontrer la présence des vestiges de fibres élastiques. Les glandes sébacées sont entourées d'une zone d'infiltration et semblent être atrophiées; de même les glandes sudoripaires, au niveau desquelles l'infiltration forme parfois de véritables tubercules.

Si l'on colore les préparations avec de la fuchsine phéniquée, du bleu de methylène polychromique, le bismarck braun etc., on remarque dans les glandes sudoripares de nombreuses granulations qu' Unna a d'abord décrites dans la lèpre sur des préparations colorées à la fuchsine phéniquée. Cet auteur considérait ces granulations comme des restes du bacille lepreux, modifiés par les produits de sécrétion des glandes sudoripaires. Mais ainsi que nous l'avons démontré[1]) sur un grand nombre de préparations et à l'aide d'expériences, faites par nous dans le service du prof. Jadassohn à Berne, ces granulations ne sont nullement caractéristiques ni pour la lèpre ni pour la tuberculose, où on lés décrit depuit. Nous avons démontré, que 1. ces granulations se rencontrent non seulement dans la lèpre et la tuberculose cutanée, mais aussi dans bien d'autres processus, et même dans la peau normale; 2. qu'elles se colorent non seulement par la fuchsine phéniquée, mais aussi par d'autres matières colorantes, quoique cependant à un degré et en nombre variables; 3. qu'elles ne sont des précipités ni de la matière colorante, ni de l'albumine et ne sont pas formées de nucléoles, de cocci, pigment, de glycogène ou de graine et ne sont point liées à la sécrétion sudoripaire; 4. que ce sont probablement des granulations cellulaires d'Altmann, quoique cependant cette dernière conclusion demande encore d'être confirmée par de nouvelles recherches.

Malgré ce très grand nombre de préparations examinées, nous n'avons trouvé sur aucune d'elles des bacilles de Koch.



Observ. II. Basile B., gantier, a été traité dans le service du 29 novembre 1897 jusqu'au 25 avril 1898 et du 31 janvier 1899 au 1er mars. Lors de son premier séjour, il fut présenté par Mr. Glawtche[1]) le 30 janvier 1898 et le 24 avril 1898 à la societé de Venereologie de Moscou. Nous détachons de sa communication les faits cliniques suivants:

Malade, âgé de 40 ans, entre pour une ulceration à l'avantbras gauche et une éruption à la joue droite. Pas de tare tuberculeuse héréditaire, pas d'autres antécédents morbides personnels que la maladie actuelle, qui a débuté il y a 35 ans sous forme d'une plaque rouge des dimensions d'une pièce de dix centimes, sèche, à peine prurigineuse et n'attirant présque pas l'attention du malade. Il y a 17 mois s'est montrée une nouvelle plaque sur la joue droite et l'ancienne commença à augmenter de volume. Malgré le traitement le processus continuait à évoluer et arriva enfin à l'état, qu'il présente actuellement.

A la jambe gauche il y avait aussi dans l'enfance une plaque au voisinage du tendon d'Achille, mais elle a disparu à l'âge de 15 ans, laissant à sa place une petite cicatrice deprimée et pigmentée.

Pas d'alcoolisme, ni de syphilis.

Etat actuel: A la région postérieure de l'avant-bras gauche se trouve une ulcération ovalaire, occupant, dans le sens de longueur, la moitié de l'avant-bras, nettement limitiée, d'un rouge foncé et de consistance molle. L'ulcération est couverte d'une croute rouge jaunâtre, fendilée, se détachant par places et mettant alors à nu une surface rouge brillante. On aperçois sur cette surface de nombreuses dépressions; si l'on en enlève la croute — ce qui est facile — on fait paraître une gouttelette de sang. A la péripherie de l'ulcère on voit des foyers purulents isolés, traversés par des poils. En outre le tissu sain autour de l'ulcération présente également quelques croutelles. À la péripherie on constate un début de cicatrisation. Sur la joue droite se trouve une plaque ovalaire, à bords nettement circonscrits, et formant bourrelet; on y voit également une escarre confluente, peu épaisse et, des follicules suppurés. Prurit peu marqué; pas de suintement; peau sèche, desquame aux fesses et aux cuisses, où l'on voit par places des taches pigmentaires.

A l'examen des coupes de la peau, faites l'année dernière par M. Kracht, assistant du service, on constate, qu'une zone d'infiltration généralisée s'étend depuis la surface de la peau, depourvue de son épithélium, jusquá la couche souscutanée. On distingue dans cette zone des amas cellulaires

[1]) M. Tschlenoff. Contribution à l'étude des granulations des cellules de glandes sudoripaires. „Wratsch", 1899, No. 13, 15 et 16 — et: Beitrag zur Kenntniss der Knäueldrüsenkörnchen. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1899. Bd. XLIX, Heft 2 und 3.

[1]) Comptes rendus de la Société de Venerologie et de Dermatologie e Moscou. 1897—1898. T. VII.

d



isolés sous formes de foyers circonscrits, composés de petites cellules rondes et cellules embryonnaires et de cellules géantes. A la limite de l'ulcération l'epithélium a proliferé, et ses trainées pénètrent profondement dans le tissu sous-jacent. De la surface ulcerée l'infiltration pénètre dans là région voisine, où l'épithélium est conservé, mais là cette infiltration pénètre moins profondement et est plus uniforme.

Le malade est resté dans le service jusqu'au 25 avril 1898; on lui fit 9 injections de calomel à 0·05 centr.; plus tard des curettages repetés de l'ulceration de la main gauche et des scarifications, suivies d'applications de compresses phéniquée à la joue (1 p. d'acide phénique pour 10 p. de glycérine). A la sortie du malade l'ulcération de la main gauche était presque complètement cicatrisée, et celle de la joue droite très sensiblement amèliorée.

Neuf mois plus tard (31 janvier 1899) le malade rentra de nouveau, présentant des symptômes suivants.

Toute la surface de la joue droite, depuis l'oeuil jusqu'à la barbe et aux moustaches, est devenue rouge, infiltrée et se détache nettement du tissu voisin. Sur cette surface sont disséminés des noyaux mous d'un rouge vif, facilement dépressibles et couverts de squames blanchâtres et de croutelles rugueuses. En dehors de ce nodules la desquamation existe aussi sur la peau rougie; sur la face postérieure de l'avantbras gauche on voit à la place de l'ancienne ulcération une mince cicatrice superficielle, blanche, lisse, unie, dépassant un peu les dimensions de la paume de la main; il est facile de déplacer cette cicatrice avec les doigts et de la plisser. A sa peripherie existe une bande rouge foncée, où l'on distingue, par places, et assez difficillement des nodules d'un rouge vif, de consistance souple, se laissant facilement enfoncer dans la peau et couvertes par places de squames.

L'examen histologique du fragment cutané, enlevé au niveau de la zone infiltrée, à la péripherie de la cicatrice, a donné le tableau suivant: l'épithélium est partout parfaitement conservé, d'aspect et d'épaisseur normales. Les papilles sont bien developpées, non aplaties, sauf en un endroit, où un tubercule s'approche intimement de l'épithélium; dans ce point les papilles sont infiltrées, et l'épithelium à leur niveau est comprimé et atrophié. La couche sous papillaire est presque tout entière infiltrée et présente seulement par places des intervalles de tissu sain. Cette infiltration n'est cependant pas diffuse et forme parfais des tubercules typiques avec leur éléments constitutifs habituels (cellules lymphoides, épithélioides et géantes

et reticulum). Quelques uns de ces tubercules sont à la limité même de l'épithelium; dans ce cas les papilles sont infiltrées et l'épithelium comprimé et atrophié. Ces tubercules se trouvent aussi bien au niveau de la cicatrice même, que dans la bande limitante, d'où l'infiltration s'étend sous l'épithélium de la peau, normale en apparence. Les couches profondes du chorion ne sont presque pas touchées, et on y note rarement l'accumulation de petites cellules rondes ou des tubercules typiques, dont quelques uns sont situées au voisinage des glandes sudoripares. Le nombre des mastzellen n'est pas augmenté. Le tissu conjonctif et élastique a presque complètement disparu au milieu des foyers d'infiltration. Dans les couches profondes, non infiltrées, du chorion les fibres élastiques sont également plus rares, qu'a l'état normal. On n'y trouve pas de glandes sébacées ni de follicules pileux.

Dans les glandes sudorèpares on voit un grand nombre de granulations, „qui se colorent", que nous avons décrit plus haut.

On n'a pas trouvé de baciles de Koch.

Pendant le séjour du malade, on lui fit 4 injections de calomel à 0·05 centig. (calomel 4·0, paraffine stérilisée 40·0), et Mr. Kracht pratiqua le grattage des régions malades de la joue. Lorsque le malade a quitté la clinique, l'ulcération de la joue etait presque complétement cicatrisée.

L'analyse de ces deux observations nous permet d'y relever plusieures particularités interessantes: 1. au point de vue clinique. A la simple vue, et avant l'examen histologique nos cas offraient absolument l'aspect de lesions tuberculeuses de la peau. Un certain nombre de symptômes parlaient plus specialement en faveur de l'hypothèse de lupus, quoique cependant son caractère essentiel, le nodule lupique, était ici peu marqué. On voyait en effet dans l'un et dans l'autre cas des ulcérations non douloureuses, ayant débuté dans l'enfance, à marche très lente et torpide, ulcérations assez superficielles, à bords plats, à pente douces, à fond rouge, ramolli et saignant, à sécrétion insignifiante. Le tableau histologique et l'absence des bacilles parlaient également en faveur du lupus. Mais ce qui constitue précieusement la particularité de ces cas, c'etait l'absence au début à la péripherie de ces ulcérations des nodules lupiques, qui ne se sont montrés que das le second cas, en très petit



nombre après la cicatrisation des ulcérations à la péripherie des cicatrices, et qui ont ainsi confirmé la diagnose du lupus vulgaire. Quant au traitement, nous avons vu plus haut, que dans notre premier cas l'amélioration s'est montrée dès les premières injections de calomel et dès les premièrs grattages. L'infiltration a notablement diminué, les granulations sont devenues vascularisées, un épiderme jeune s'est avancé. Après des nouvelles injections (il en a été fait en tout sept), et deux curettage (quatre en tout) l'infiltration a beaucoup diminuée, l'ulcération s'est mise à cicatriser rapidement et s'est couverte d'un épiderme à nouvelle formation, et le malade peut se montrer sans pansement.

Dans le second cas, il s'agit d'une ulcération lupique de l'avant-bras gauche, ayant debuté il y a 34 ans, et d'une ulcération semblable de la joue, d'origine plus récente; ici le traitement a donné des résultats bien plus satisfaisants. Lors de son premier séjour le malade reçut 9 injections, de 0·05 centigrammes chacune, qui ne modifièrent aucunement le processus morbide, aussi abandonna-t-on ce mode de traitement pour recourir aux scarifications, suivies d'applications glycérophéniques (10 : 1) pour la joue, et au curettage pour l'avant-bras. Les deux ulcérations se mirent alors rapidement à cicatriser et dix semaines après la suppression des injections de calomel, le patient put quitter la clinique presque complètement rétabli. En janvier il y revint avec une cicatrice à l'avant-bras, blanche, lisse, présentant à peine quelques nodules lupiques à sa péripherie, et avec une ulcération lupique typique à la joue, moins marquée cependant qu'il y a un an. On fit de nouveau cinq injections de calomel, toujours aux mêmes doses, suivies de deux grattages. Au bout de trois semaines le malade quitta, pour des raisons de famille, la clinique, mais la cicatrice de la main était à ce moment dèja parfaitement lisse et blanche et à la joue l'infiltration était devenue insignifiante, et quelques rares nodules seulement se voyaient à la surface de l'ulceration.

Il est du plus haut intérêt d'élucider la question de savoir, si les résultats si satisfaisants que nous avons obtenus dans ces deux cas, ne doivent pas être expliqués par la coéxistance de la syphilis, les ulcerations étant de nature hybride.

Cependant l'examen le plus attentif des deux observations ne nous permet pas d'accepter cette hypothèse; nous ne trouvous en effet ni dans l'un, ni dans l'autre cas aucun indice de syphilis héréditaire, le second malade n'offre aucun symptome de syphilis acquise; quant au premier, quelques phénomènes comme par exemple les cicatrices foliées du tronc, les cicatrices caractéristiques de la verge, permettent de croire que ce malade avait bien eu la syphilis. On sait, que ces formes hybrides de syphilo-tuberculose ont été fois décrites, et quelques uns de ces cas, comme par exemple celui de Leloir,[1]) de Neisser[2]) et d'autres encore, sont incontestables; mais ces cas sont très peu nombreux, et leur diagnostic présente de grandes difficultés. Dans le cas, qui nous préocupe, la tuberculose de la peau a commencé dans l'enfance, tandis que l'infection syphilitique est rapportée par le malade à l'âge de 24 ans; en outre celle-ci semble n'avoir apportée aucune modification à la marche de la première maladie, qui continuait évoluer avec sa lenteur accoutumée et ne se mit à progresser plus rapidement qu'il y a 5 ans (lorsque le malade avait 54 ans). S'il s'était agi de syphilis, la marche aurait été beaucoup plus rapide et aurait eu un caractère plus destructif, que n'offre l'ulcération de ce malade.

Enfin ce qui parle contre 'intervention de la syphilis c'est que parmi nos deux cas c'est précisement dans le premier, entaché de suspicion au point de vue de la syphilis, le traitement par le calomel a donné des résultats moins favorables, que dans le second, où il ne peut point être question de cette association morbide.

Aussi donc nous avons recouru chez nos deux malades au traitement par le calomel et au traitement chirurgical local, et nous avons obtenu des résultats satisfaisants.

En dehors de nos cas le Dr. G. J. Meschtscherski à présenté à la dernière séance de la société de dermatologie de Moscou un nouveau cas (de la clinique de dermatologie

[1]) H. Leloir. Traité de la scrofulo-tuberculose de la peau. 1892.
[2]) A. Neisser. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894. Breslau.



du prof. Pospelow) du lupus vulgaire chez une malade de 8 ans, qui a débuté il y a deux ans (lupus vulgaire serpigineux et crustacé de la régiou suprahyoidienne droite), et où la plaie s'est cicatrisée absolument après les injections de calomel, combinées au curettage.

Ajoutons, que les observations sur l'action du calomel dans les dermatoses, faites dans la clinique de dermatologie de M. le prof. A. Pospelow, ont démontré, que l'éfficacité de ce médicament ne se borne pas au lupus seul, mais qu'il donne aussi de très bons résultats dans le traitement de l'éléphantiasis, dont trois cas sont publiés par M. le prof. A. Pospelow, et l'un par le Dr. L. M. Krasnoff. Le cas, le plus remarquable, est celui, que M. le prof. A. Pospelow[1]) a publié en 1890. Il s'agissait d'une malade, atteinte d'éléphantiasis verruquese de toute l'éxtremité droite et d'un ulcère calleux inveteré de la cuisse. Il n'y avait rien dans ces antécédents, qui permit d'admettre la nature syphilitique du mal; l'éléphantiasis datait d'il y a 12 ans, et l'ulcération crurale il y a 7 ans. Le massage ayant échoué, on fit trois injections de calomel à la dose de 5 centigrammes, et l'on vit le membre inférieur diminuer en volume de moitié et l'ulceration se cicatriser aux deux tiers; après dix injections la guérison fut complète.

Ainsi en résumé nous voyons que l'action du calomel sur certains cas du lupus vulgaire est un cas incontestable, et nous pouvons dire avec le M. Cabrol,[2]) que calomel n'a pas en réalité une action spécifique sur le lupus, mais une action adjuvante précieuse, qui trouve son indication dans tous les processus lupiques profondes avec ulcération et infiltration marquées; ceux-ci, une fois améliorés par elles, necessitent l'intervention locale externe, seule capable de réaliser la déstruction complète et définitive des nodules rebelles.

Quelle est donc cette action nous ne pouvons pas dire. M. Cabrol admet, que „l'action du calomel sur les lupus est

---

[1]) Prof. A. Pospelow, Contribution à la patogénie et au traitement de l'éléphantiasis. „Medicinskoje Obozrenije". 1899, No. 1.

[2]) L. Cabrol, loc. cit.

une action antiseptique, profonde, diffuse, intime, due à la transformation de ce sel en sublimé dans l'intimité et la profondeur des tissus attaqués par les agents pathogènes".

Tous les dermatologistes connaissent le sentiment si pénible d'impuissance et de mécontentement qu'on éprouve dans le traitement de bien des cas de lupus. Aussi, chaque nouveau mode de traitement de cette affection, qui donne l'espoir d'obtenir des résultats, tant soit peu satisfaisants, si rare qu'en soit le nombre de cas, doit-il rencontrer un acueil très favorable parmi les dermatologistes. C'est pourquoi nous nous permettons d'exprimer le voeu de voir contrôler sur un nombre plus considérable de malades le procédé exposé plus haut du traitement combiné par le calomel et le traitement chirurgical local. Ce traitement semble pouvoir donner des résultats satisfaisants dans certains cas, où le traitement habituel échoue completément, ou ne donne qu'une amélioration insignifiante.



Ueber den Eiweissgehalt des Inhaltes verschiedener Hautblasen mit besonderer Berücksichtigung der Lehre von den angioneurotischen Hautveränderungen.

Von

Docent Dr. **L. Török** und Docent Dr. **Bernhard Vas**
in Budapest.

Zur Ausführung der hier mitzutheilenden Untersuchungen veranlassten uns folgende Ueberlegungen: Im Laufe der Entwickelung der Lehre der Angioneurosen erlitt der ursprünglich klinisch-ätiologische Begriff der Angioneurose, welcher laut der Definition von Eulenburg und Landois alle jene Krankheiten und Krankheitssymptome umfasste, welche durch einen pathologischen Zustand des vasomotorischen Nervensystems verursacht werden, eine Umgestaltung zu einem pathologisch-anatomischen Begriffe. Spätere Autoren, namentlich Auspitz und noch entschiedener Unna suchten in den Veränderungen der Haut selbst, die für die „Angioneurose" charakteristischen Zeichen. Hiezu leitete sie insbesondere das Bestreben, die localen Veränderungen der Angioneurosen und die der sogenannten Entzündungen von einander zu unterscheiden. Dieses Bestreben führte Unna zu folgenden Annahmen in Bezug auf die Hautveränderungen der Angioneurosen: Unna nimmt an, dass jedes Missverhältniss in der Contraction der Hautarterien und Venen, welches eine Verminderung des in den Venen zurückfliessenden Blutes zur Folge hat, zu einem spastischen Oedem der Haut führt. Auf dieser



Weise entstehen nach ihm die verschiedenen Formen der Urticaria, eine grosse Zahl von Arznei-Ausschlägen, überdies sehr viele infectiöse Erytheme und die meisten auf reflectorischem Wege entstehenden papulösen und papulo-bullösen Hautveränderungen. In allen diesen Fällen folgt laut Unna der Blutüberfüllung des Capillarsystems nicht die unter normalen Verhältnissen auftretende, gleichartige Kaliberveränderung der Hautvenen und ein Rascherwerden des Blutstromes, sondern im Gegentheile, es tritt eine Behinderung des Blutstromes ein. Der venöse Tonus soll nämlich, nach ihm, gegenüber der von Seite der Capillaren erfolgten Erhöhung des Blutdruckes nicht nachgiebig sein. Unna ist bestrebt, diesen Mangel der Nachgiebigkeit des Venenstromes durch auf die Erregbarkeit der Gefässmusculatur im Allgemeinen bezügliche Hypothesen zu erklären. Doch können wir hier von einer Wiedergabe dieser Hypothesen absehen, da bloss die früher erwähnten Erwägungen den Impuls zu unseren Untersuchungen gaben. Laut Unna's Theorie wird nämlich in den Fällen von reinen Angioneurosen, d. i. wenn der angioneurotische Process durch entzündliche Vorgänge nicht complicirt wird, das „spastische Oedem" durch rein mechanische Momente verursacht. Denn laut dieser Theorie kommt es in Folge der Contraction der Venen zu einer Stauung des Blutstromes, während gleichzeitig das Blut in Folge Erweiterung der Capillaren in grösserer Menge nach dem erkrankten Hautbezirk fliesst. Der Durchtritt des Blutserums durch die Gefässwand ist die weitere Folge der veränderten Circulationsverhältnisse. Auf die Schwächen der Unna'schen Theorie wollen wir nicht weiter eingehen. Die Richtigkeit oder Unrichtigkeit seiner Auffassung über die Entstehung der reinen angioneurotischen Hautläsionen ist auf folgende Weise leicht zu beurtheilen: Wenn in diesen Fällen z. B. bei der Urticaria, das Oedem thatsächlich auf mechanischem Wege zu Stande kommt, so kann sein Eiweissgehalt von dem derjenigen Oedeme, welche ebenfalls durch mechanische Ursachen entstanden sind, nicht wesentlich differiren. Die Untersuchung der Oedemflüssigkeit bei der Urticaria musste, wie a priori anzunehmen war, in dieser Beziehung vollkommene Aufklärung verschaffen. Wir beschlossen daher, den Eiweissgehalt des urticariellen Oedems



und denjenigen bei verwandten Processen zu bestimmen. Zu diesen Untersuchungen entnahmen wir zur Bestimmung des Eiweissgehaltes das Serum den Bläschen, welche über den Hautläsionen entstanden waren. Zur Gewinnung der Oedemflüssigkeit aus der Lederhaut mit Vermeidung einer Beimischung von Blut konnten wir keine entsprechendere Methode finden. Wir mussten daher auf Fälle warten, wo die Flüssigkeit in die Epithelialschicht gedrungen war. Eine Beimengung von Epitheleiweiss zu dem Serum halten wir in den Fällen, aus welchen wir unsere Schlüsse ziehen, für ausgeschlossen. In diesen Fällen waren nämlich exfoliative Blasen vorhanden gewesen, d. h. Blasen, welche nicht in der Malpighi'schen Schicht, sondern im Stratum corneum sitzen, in welchen eine Colliquation der Epithelien nicht vorhanden ist, daher auch aus ihrem Protoplasma nichts in das Serum der Blase übertritt; es sind dies Blasen, in welchen durch das aus den Gefässen austretende Serum zwei über einander liegende Schichten der Hornschichte einfach von einander getrennt werden. Unsere Untersuchungen wurden überdies auch auf die Serumbestimmung von Blasen solcher Hautkrankheiten ausgedehnt, welche nicht in die Gruppe der Angioneurosen gereiht werden. Derartige Untersuchungen sind bisher nur in geringer Zahl und nicht gerade bei den zu erwähnenden Hauterkrankungen ausgeführt worden.

Bevor wir ausführlicher auf unsere eigenen Untersuchungen eingehen, seien hier die von verschiedenen Autoren gefundenen Werthe der Eiweissgehalte von Ex- und Transsudaten erwähnt. Wir werden sie zum Vergleich mit unseren eigenen Resultaten verwenden. Bei Thoma (Lehrbuch der allg. pathologischen Anatomie 1894) finden wir folgende Zusammenstellung des Eiweissgehaltes von Ex- und Transsudaten:

Peritonealraum.

Transsudate.	Eiweissgehalt.
Morbus Brightii	0·56%
Lebercirrhose	0·97%
Allgemeine venöse Stauung	1·96%
Exsudate.	
Carcinoma peritonei	3·80%
Tuberculosis peritonei	5·76%
Eitriges Exsudat	7·10%



Pleuralraum.

Transsudate.	
Allgemeine venöse Stauung	1·30%
Exsudate.	
Eitriges Exsudat	4·79%

Subcutanes Gewebe.

Transsudate verschiedenen Ursprunges	0·05—1·1%

Cohnstein (in Hydrops. Lubarsch und Ostertag. Ergebnisse der allg. Pathologie und pathologischen Anatomie, III. Jahrgang 1896, pag. 608, Wiesbaden 1897) gibt auf Grund von Reuss's Untersuchungen folgende Werthe an:

	Exsudate mehr als	Transsudate weniger als
im Pleuralraum	40‰	25‰
im Peritonealraum	40—45‰	15—20‰
im subcutanen Bindegewebe	40‰	10—15‰

Nach Hoffmann (D. Arch. f. klin. Medicin. Bd. XLIV. 1889 und Virchow's Arch. Bd. LXXVIII. 1879) ist der Eiweissgehalt des Hautoedems in der Mehrzahl der Fälle weniger als 10‰, gewöhnlich nur 1 bis 8‰.

Das Verfahren, welches wir zur Bestimmung des Eiweisses anwandten, war Folgendes: Die genau abgemessene Flüssigkeit wurde in einem Becherglase mit dem drei- bis vierfachen Volumen Alkohol und wenigen Tropfen Essigsäure gemischt, dann der Niederschag nach einigen Stunden auf einem vollkommen trockenen, gewogenen Filter gesammelt und mit Alkohol, Aether und kochendem Wasser ausgewaschen. Bekanntlich bleiben bei diesem Verfahren nur Eiweissstoffe und im Wasser unlösliche Salze zurück; von einer Bestimmung der in dem weingeistigen Extract enthaltenen Albuminstoffe konnten wir wegen ihrer äusserst geringen Menge füglich absehen.

Der zur Untersuchung benützte Blaseninhalt wurde immer einer frischen Blase entnommen und war daher gewöhnlich klar und rein. Nur in den zwei Pemphigus-Fällen war er, wahrscheinlich in Folge einer Vermengung mit der benutzten Salbe (Zinksalbe), ein wenig getrübt.

Unsere Resultate sind folgende:

	Untersuchte Serum-Menge	Eiweiss-Gehalt
a) Pemphigus vulgaris	10 Ccm.	4·732%
b) Pemphigus vulgaris	1 Ccm.	4·92%
2malige Untersuchung	1 Ccm.	5·10%
c) Dermatitis herpetiformis	0·4 Ccm.	4·55%
urticarielle und erythematöse Hautläsionen mit Blasen. 2malige Untersuch.	1·1 Ccm.	6·118%



	Untersuchte Serum-Menge	Eiweissgehalt
d) **Erythema u. Urticaria bullosa** Verlauf in wenigen Tagen	0·4 Ccm.	3·075%
e) **Urticaria** mit Bläschen	10·16 Ccm.	2·64%
f) **Epidermolysis hereditaria bullosa** (Pemphigus hereditarius)	0·8 Ccm.	2·08%
g) **Erysipelas vesiculosum**	0·1 Ccm.	4·7%
h) **Erfrierungsblase**	0·2123 Gr.	2·543%

Beim Vergleich dieser Werte mit denjenigen, welche wir bei anderen Autoren über den Eiweiss-Gehalt der subcutanen Transsudate gefunden haben, fällt sofort der Umstand auf, dass in den Bläschen von Urticaria, resp. in den Bläschen von Processen, welche der Urticaria am nächsten standen, der Eiweissgehalt ein weit grösserer ist, als in den subcutanen Transsudaten (2·64%, 3·075% Eiweissgehalt gegenüber von 0·05, 1·1, 1·5%); er ist auch grösser als der Eiweissgehalt von subcutanen Transsudaten, selbst wenn wir deren grösste Verhältnisszahl (weniger als 2·5%) in Betracht ziehen und nähert sich sogar dem untersten Werthe (3·8%) peritonealer Exsudate. Besonders muss hervorgehoben werden, dass die bei Urticaria gefundenen Werthe sogar diejenigen überragen, welche bei durch venöse Stauung entstandenen Transsudaten (1·30% bis 1·96%) der Bauch- und Brusthöhle gefunden wurden.

Diese Untersuchungsergebnisse widersprechen der Ansicht Unna's, dass das bei den Angioneurosen entstehende „spastische Oedem" eine Folge der „Incordination" des Venentonus wäre. Der grössere Eiweissgehalt des transsudirten Serums zwingt uns jede Erklärung zurückzuweisen, bei welcher rein mechanische Momente im Spiele sind. Wir müssen im Gegentheile aus unseren Untersuchungen den Schluss ziehen, dass auch bei der Urticaria die Gefässwand derart verändert wird, dass sie das Eiweiss des Blutes leichter durchlässt. Dies erklärt den relativ grossen Eiweissgehalt des ausgetretenen Serums.

Es könnte gegen die Resultate dieser Untersuchungen eingewendet werden, dass der Eiweissgehalt des Serums der



Bläschen im allgemeinen etwas grösser sei, als derjenige der Transsudate des subcutanen Bindegewebes. Mit Rücksicht auf die Thatsache, dass die Gefässe der verschiedenen Körpertheile Ex- und Transsudate von verschieden grossem Eiweissgehalte liefern, liesse sich auch annehmen, dass die Transsudation des Eiweisses leichter vor sich gehe durch die Capillaren der Papillarschicht, als durch die des subcutanen Bindegewebes. Mittels dieser Argumentation könnten dann die bei Urticaria und Erythema gefundenen höheren Werthe als Gegenbeweise der Unna'schen Ansicht zurückgewiesen werden. Die gefundenen Werthe sind zwar unserer Ansicht nach genügend hoch, um diese Argumentation a limine zurückweisen zu können, dessenungeachtet waren wir bestrebt, auch den Eiweissgehalt solcher Blasen zu bestimmen, bei welchen das zu gleicher Zeit im subcutanen Bindegewebe vorhandene Anasarca zu den Transsudaten gerechnet werden muss. Leider war es uns nicht möglich, Hautblasen, welche bei Anasarca von rein mechanischer Abstammung entstanden waren, zur Untersuchung zu erhalten. Nur der Inhalt einer am Scrotum entstandenen Blase bei einem Nephritiker stand uns zu Gebote. Die Eiweissmenge (0·096%) dieser Blase ist noch innerhalb jener Grenzen, welche den Eiweissgehalt der Oedeme des subcutanen Gewebes bezeichnen, so dass wir auch auf Grund dieses Befundes zu der Erklärung berechtigt sind, dass die bei Urticaria gefundenen höheren Werthe nicht anders, als durch die für das Eiweiss erhöhte Durchgängigkeit der Gefässe der Lederhaut erklärtwerden können.

Mit Bezug auf ihren Eiweissgehalt steht die Epidermolysis heredit. bullosa zwischen der Urticariablase und den subcutanen Transsudaten. Bekanntlich entstehen bei dieser Erkrankung in Folge einer eigenthümlichen, vererbten Erregbarkeit der Haut, resp. der Hautgefässe durch mechanische Reize Blasen auf der Haut. Ihrer Entwickelung geht öfters Hyperämie voraus, ihre Ausbildung ist von unangenehmen subjectiven Empfindungen begleitet. Der Eiweissgehalt ihres Bläscheninhaltes ist, wie aus dem obigen ersichtlich, ebenfalls höher, als der Eiweissgehalt von Transsudaten des subcutanen Bindegewebes (2·08% bei Epider. bullosa gegenüber von 0·05 — 1·1 — 1·5%), er ist sogar höher als der Eiweissgehalt der meisten übrigen

Transsudate; doch nach Angaben von Reuss kann der Eiweissgehalt von manchen Transsudaten des Pleuraraumes grösser sein (kleinerer Eiweissgehalt als 2·5 %).

So viel scheint aber aus dem Verlaufe der Krankheit und der Hautveränderungen sicher zu sein, dass hier von einer „Angioneurose" nicht die Rede sein kann. In der zum Andenken an die 25jährige Lehrthätigkeit des weil. Prof. Schwimmer erschienenen Festschrift hat der eine der Autoren (Török) eine Parallele gezogen zwischen der Epidermolyse und den Veränderungen, welche in Folge langdauernder mechanischer Einwirkungen auf der normalen Haut entstehen, z. B. Bläschenbildung auf der Handfläche nach Rudern, oder auf den Füssen nach langen Fusstouren, oder in Folge enger Schuhe. Seiner Meinung nach besteht der Unterschied zwischen diesen Fällen und der Epidermolyse dem Wesen nach nur darin, dass bei der letzteren in Folge einer erhöhten Erregbarkeit der Hautgefässe bereits geringe Einwirkungen den Austritt von Serum hervorrufen. Selbst Unna, der doch ein sehr warmer Anhänger der Angioneurosen ist, erwähnt die Epidermolyse bei den in Folge von mechanischen Einwirkungen entstandenen Entzündungen und neben den in Folge der oben erwähnten mechanischen Einwirkungen hervorgerufenen Blasen. (Histopathologie der Hautkrankheiten.) Die hier entstandene Transsudation wird daher nicht einmal von Unna auf einfache, mechanische Circulationsstörungen zurückgeführt, wie denn auch überhaupt in diesem Falle kein Zeichen einer Stauung des Blutstromes wahrnehmbar ist.

Es bleibt uns daher zur Erklärung der Epidermolyse keine andere Annahme, als dass in Folge der mechanischen Schädigung die „prädisponirte" Gefässwand derartig verändert wird, dass sie für eine grössere Menge von an Eiweiss reicherem Serum hindurchlässig ist. Wir stehen daher einem „entzündlichen" Processe der Haut gegenüber, bei welchem der Eiweissgehalt des „Exsudats" geringer ist, wie bei der Urticaria, der typischesten Angioneurose. Und auch bei einem anderen entzündlichen Processe, der Erfrierungsblase fanden wir einen geringeren Eiweissgehalt als bei der Urticaria.

Auf Grund dieser Untersuchungen müssen wir uns gegen jede Auffassung erklären, welche die sogenannten „angioneurotischen"



Hautveränderungen, insbesondere aber die urticariellen und erythematösen Processe auf mechanische Störungen der Blutcirculation zurückführt. Wir müssen im Gegentheil annehmen, dass bei diesen Processen eine Veränderung der Gefässwand, welche zur Transsudation eines eiweissreichen Serums führt, vorhanden ist.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik des Hofrathes Prof. Dr. Kaposi in Wien.

Zur Eiterung der Haut.

Von

Dr. **Karl Kreibich,**
I. Assistent der Klinik.

Die von intacter Hornschichte überdeckte Haut des Menschen ist ein für Schimmelpilze noch ausreichender, für Spaltpilze aber ein schlechter Nährboden. Wenn wir aus den Untersuchungen von Markoff, Wigora und Anderen wissen, dass sich von der Hautoberfläche des Menschen saprophytische und pathogene Keime cultiviren lassen, so spielt hier die Haut doch wohl nur die Rolle einer mehr minder günstigen Haftfläche, und ihr Bakteriengehalt ist durch den innigen Contact mit der Aussenwelt leicht zu erklären. Dort, wo die Haftung leichter erfolgt, werden wir auch grössere Bakterienmengen antreffen. So finden wir die Follikel einer seborrhoischen Haut erfüllt mit Coccen und Bacillen und an diesen geschützten Stellen wird auch eine gewisse Fortentwicklung der Mikroorganismen erfolgen können. Schon die vermehrte Feuchtigkeit der Haut vermehrt die Zahl der Keime, und der von obigen Untersuchern für die schwitzende Haut nachgewiesene grössere Bakterienreichthum ist wohl zurückzuführen auf die stärkere Klebrigkeit oder auf die durch die grössere Feuchtigkeit bedingte Verbesserung des Nährbodens. Die gleiche Verbesserung erzielen wir, wenn wir der Haut von aussen feuchte Wärme zuführen, denn nur so sind bakteritische Processe zu erklären, die wir nach Application feuchtwarmer Verbände entstehen sehen.



Eine bedeutende Verbesserung als Nährboden erfährt die Haut dann, wenn durch krankhafte Veränderungen nach Ablösung der Hornschichte Serum austritt und durch nachsickerndes Serum die nothwendige Feuchtigkeit erhalten wird, denn jetzt sind alle Bedingungen für eine reichliche Bakterienentwicklung gegeben und thatsächlich entspricht diesen theoretischen Erwägungen auch das Culturresultat unter solchen Verhältnissen, das eine grosse Menge der verschiedensten Mikroorganismen nachweist. Sieht man von allen Fadenpilzen und jenen Mikroorganismen, welche im Gefolge von Fäulnissprocessen auftreten, ab, so gehört die grösste Zahl der gefundenen Keime jenen Mikroorganismen an, welche man kurzweg als „Eiterreger" bezeichnet. Ihre Wirkungsweise verräth sich anatomisch durch Anlockung eines zellreichen Exsudates, klinisch als Hauteiterung im weitesten Sinne.

Der Weg, auf welchem die Haut durch Eiterreger inficirt werden kann, ist ein zweifacher: a) von der Blutbahn und b) von der Oberfläche aus. Im ersten Falle ist die Hauterkrankung das Symptom einer pyämischen Allgemeinerkrankung (hämatogene Infection), im 2. Falle die Folge einer von aussen erfolgten localen Infection (Infection von der Aussenwelt).

Die bis jetzt bekannten und sichergestellten Fälle von hämatogener Infection der Haut sind ihrer Zahl nach gering im Vergleiche zu jenem 2. Infectionsvorgange, den wir kurzweg als Hauteiterung bezeichnen wollen. Diese, durch äussere Infection entstandene Eiterung der Haut umfasst wieder zwei Gruppen von Erkrankungen:

a) primäre Eiterungen, bei welchen die Erreger der Eiterung auch die Erzeuger der Erkrankung darstellen. Die Infectionsquelle ist entweder die Aussenwelt direct oder die bereits von aussen inficirte Haut (Hornschichte oder Follikel);

b) secundäre Eiterungen, Processe, welche von vornherein nicht durch Eitererreger hervorgerufen werden, bei welchen aber im späteren Verlaufe eine durch Eitererreger bedingte Eiterung hinzutritt.

Die praktische Durchführung und Anwendung dieser, theoretisch einfachen Theilung aller Eiterungsprocesse in primäre



und secundäre stösst auf bedeutende Schwierigkeiten. Sie sind in dem Umstande gelegen, dass mit dem superficiellen Charakter einer Hauterkrankung der Schluss zwischen einem gefundenen Bakterium und seiner ätiologischen Beziehung zur Erkrankung an Verlässlichkeit einbüsst. Die oft rasch eintretende secundäre Infection primär nicht infectiöser Efflorescenzen täuscht leicht primäre Eiterung vor. So kennen wir zwar die Aetiologie der tiefen Phlegmonen und der Furunkel bereits genau, während wir bei den superficiellen Dermatitiden manchem gewagten Schlusse begegnen. Es erschien mir daher zweckentsprechend, durch ausgedehnte Untersuchungen zunächst die Verhältnisse der secundären Infection zu studieren; folgerechtig musste sich dadurch auch die Linie zwischen primärer und secundärer Eiterung schärfer ziehen. Um diese Trennung in ihrem vollen Umfange in einer Reihe eigener Untersuchungen durchzuführen, erwies sich das Untersuchungsmaterial zu gross. In Folge dessen musste die Untersuchung mancher Erkrankungen auf einen späteren Zeitpunkt verschoben werden. Ihr Fehlen in folgenden Aufzeichnungen spricht also nicht gegen ihren parasitären Charakter (z. B. Acne und manche Folliculitiden), anderseits musste, um kein verschmälertes Bild des schon erworbenen und unanfechtbaren Besitzes zu geben, manches aus der Literatur kurz wiedergeben werden (z. B. Fälle von hämatogener Infection).

A. Hämatogene Eiterungen der Haut.

Die Eitererreger gelangen auf dem Wege der Blutbahn in die Haut, die Eiterung der Haut ist ein Symptom einer pyämischen Allgemeinerkrankung. In den Eiterherden der Haut lassen sich die Mikroorganismen in einer Weise und Anordnung nachweisen, dass über die Aetiologie dieser Eiterung und über die hämatogene Art der Infection kein Zweifel bestehen kann.

Es gehören hieher folgende Fälle:

1. Erythema papulatum erzeugt durch Streptococcus pyogenes. (Finger, Archiv für Derm. u. Syph. 1893.)

2. Purpura erzeugt durch einen Diplococcus (ibidem).

3. Erythema haemorrhagicum entstanden durch Streptococcenembolien (Vidal und Thérèse, Progrès medical 1894).



4. Eine als Pustulosis staphylogenes bezeichnete, durch Papeln, Bläschen und Pusteln charakterisirte und durch den Staphylococcus p. aureus hervorgerufene Dermatose. Allgemeinleiden: Pyämie nach Rheumatismus und eitriger Myocarditis (Unna, Histopathologie).

5. Ein als Plyktaenosis streptogenes beschriebenes papulo-vesiculöses, später variolaähnliches Exanthem. Allgemeininfection durch Streptococcus p. im Anschlusse an Masern (ibid.)

6. 2 Fälle von Pseudofurunculosis pyaemica (Dermatitis pyaemica circumscripta suppurans. Finger, Wiener klinische Wochenschrift 1896). In beiden Fällen der Staphylococcus p. aureus Erreger der Allgemeininfection und Dermatose.

7. Dermatitis multiformis pyaemica, papulopustulöses Exanthem — Staphylococcus p. aureus (ibid.).

8. Dermatitis multiformis pyaemica maculöses Exanthem. Im Exanthem ein hochvirulenter Staphylococcus mit grellrother Farbstoffbildung (ibid.).

9. Dermatitis pyaemica haemorrhagica. Im Blute, in den inneren Organen und in dem hämorrhagischen, papulösen Exanthem Streptococcus p. (ibid.).

10. 4 Fälle von Ekthyma gangraenosum (Hitschmann und Kreibich), Dermatose, erzeugt durch den Bacillus pyocyaneus. Die Infection auf dem Wege der Blutbahn für manche Fälle mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

B. Eiterungen, entstanden durch Infection von der Aussenwelt.

Die Infection durch Eitererreger erfolgt von der Oberfläche aus. Das Vorkommen von Mikroorganismen auf der Haut des gesunden und kranken Menschen ist durch zahlreiche Untersuchungen erwiesen. Die Wege, auf welchen dieselben in die Haut gelangen, sind am häufigsten die Follikel, ferner nicht weiter controlirbare Spalten und Dehiscenzen entweder nur der Hornschichte oder der Epidermis überhaupt. Eine Infection auf dem Wege der Schweissdrüsen ist nach manchen Autoren unwahrscheinlich. Begünstigt wird das Entstehen solcher Eingangspforten durch mechanische Momente (Kratzen, Druck, Reibung), chemische Schädlichkeiten und Maceration. Leichter als in die gesunde Haut erfolgt das Eindringen von Eitererregern in



bereits anderweitig erkrankte Haut. Die nächste Ursache kann da wieder gelegen sein in der krankhaften Veränderung der Epidermis (Mangel an normaler Hornschichte, vollständige oder theilweise Abhebung der Epidermis zu einer nicht weiter ernährten Blasendecke, entzündliche Veränderung des Rete malpighii) oder in einem vollständigen oder theilweisen Fehlen der Epidermis (Excoriation über einer erkrankten Hautstelle, traumatische Ablösung der Epidermis, Eröffnung der erkrankten Cutis durch Rhagaden etc.).

Die durch Ausseninfection erzeugten Eiterungen sind einzutheilen:

I.) in primäre,

II.) in secundäre Eiterungen.

I. Primäre Eiterungen.

Die in die Haut eingedrungenen Eitererreger sind die unmittelbaren Erreger gewisser Krankheitserscheinungen. Die Wirkung der Mikroorganismen und ihrer Stoffwechselproducte äussert sich als Entzündung mit serösem, später serös-leukocytärem Exsudate oder Infiltrate, z. B. Impetigo contagiosa, Erysipel, progrediente Phlegmone, oder das Entzündungsproduct ist von vornherein ein äusserst zellreiches (Folliculitiden, Sykosis, Furunkel, circumscripte Phlegmonen). Die primären Eiterungen kann man wieder eintheilen nach den sie verursachenden Mikroorganismen:

a) in streptogene Processe,

b) in staphylogene Processe,

c) in bacilläre Processe,

d) in Eiterungen durch Hyphomyceten,

e) durch unbekanntes Virus hervorgerufen.

a) Streptogene Processe.

1. Erysipel. Sieht man von der nur durch 2 Beobachtungen gestützten Angabe Jordans, dass das Erysipel nicht bloss durch Streptococcen, sondern auch durch Staphylococcus p. aureus erzeugt werden könne, ab, so gilt nach dem Stande der zahlreichen Untersuchungen heute das Erysipel als eine durch den Streptococcus erysipelatis (Fehleisen) erzeugte Erkrankung. Da aber bislang eine genaue Unterscheidung zwischen Streptococcus Fehleisen und Streptococcus pyogenes nicht möglich ist, so ist die Frage noch offen, ob es nicht neben obigen, durch Strepto-



coccus Fehleisen erzeugten wahren Erysipelen noch solche durch Streptococcus pyogenes erzeugte gibt. Wer auf dem theoretischen Standpunkte steht, nur jene Erkrankungen als Erysipel aufzufassen, wo sich im erkrankten Gewebe Streptococcen nachweisen lassen, der muss folgerichtig manchen erysipelähnlichen Zustand, wie sie in der Umgebung von Eiterherden, Krusten etc. auftreten, als Pseudoerysipel auffassen; sie wären als toxische Dermatitiden jenen erysipelähnlichen Zuständen an die Seite zu stellen, wie sie nach der Einspritzung von abgetödteten Streptococcenculturen entstehen. Ihre rasche Heilung nach Eröffnung des Abscesses, Abtragung der Kruste ist durch die Entfernung der toxischen Quelle zu erklären. Sie unterscheiden sich dadurch von den wahren Erysipelen, welche nach Behandlung der Eintrittspforte nicht sofort verschwinden, sondern sich oft noch weiter verbreiten, deshalb, weil hier im erkrankten Gewebe die organisirten Erreger vorhanden sind, sich vermehren und weiter wuchern.

Eine nahe klinische und vielleicht auch ätiologische Verwandtschaft zum Erysipel zeigt.

2. die progrediente septische Phlegmone. Von Manchen als Erysipel des Hypoderms aufgefasst, stellt sie eine gewöhnlich durch Streptococcen erzeugte Erkrankung dar; die rasche Verbreitung der Entzündung, die relativ späte eitrige Einschmelzung können sie gelegentlich von der durch den Staphylococcus p. aureus erzeugten, circumscripten Phlegmone unterscheiden.

3. Primäre Streptococcenpusteln. Die folgenden Untersuchungen über die secundäre Vereiterung primär-steriler Blasen werden zeigen, dass der Streptococcus pyogenes ein Mikroorganismus ist, der sehr häufig in ursprünglich sterilen Blaseninhalt gelangt und nach seinem Eindringen durch Leukotaxis rasche Umwandlung des serösen Inhaltes in Eiter bewirkt. So findet man in den Präparaten älterer Pemphigusblasen reichliche Coccen, die in Ketten- oder Knäuelform angeordnet, sich leicht als Streptococcen erkennen lassen.

Mit Vorliebe finden sich ferner Streptococcen in den Pusteln von Scabies und Prurigo. Gewiss sind manche Pusteln bei Scabies aus primär sterilen Bläschen hervorgegangen, in welche erst secundär der Streptococcus eingedrungen ist und durch Anlockung eines reichlichen leukocytären Exsudates eine bedeutendere Füllung und damit Vergrösserung der ursprünglich kleinen Bläschen bewirkt hat; dafür spricht wenigstens der Umstand, dass man bei Scabies relativ viele grössere Pusteln als seröse Bläschen findet. In gleicher Weise wie bei Scabies finden sich oft in den kleinsten Pusteln von Prurigo zahlreiche Colonien von Streptococcen. Bedenkt man, dass in Fällen von Prurigo, welche nicht mit Eczem combinirt sind, das Entstehen von serösen Bläschen gewiss zu den grössten Seltenheiten gehört, so können die relativ häufigen Pusteln bei dieser Erkrankung nicht durch die secundäre Vereiterung primär seröser Blasen entstanden sein, vielmehr ist die Annahme berechtigt, dass diese Pusteln direct Folgewirkung der durch die Haut eingedrungenen



Streptococcen sind. Im Unterschiede zu den staphylogenen Pusteln (Folliculitis), welche sich ohne unser Zuthun bilden, entstehen die Pusteln bei Prurigo wohl meist durch den kratzenden Finger, welcher ein Eindringen des Streptococcus in die Haut ermöglicht. Die Beantwortung der Frage, ob auch ohne vorhergehende traumatische Läsion gleichsam durch selbstständiges Eindringen der Streptococcen Pusteln entstehen können, ist schwierig.

b) Staphylogene Processe.

1. Furunkel. Der relativ tiefe Sitz dieser Erkrankung ermöglicht es, bereits zu einer Zeit einwandfreies Untersuchungsmaterial zu bekommen, wo die über dem Furunkel gelegene Hautschichte sich noch in einem Zustande befindet, der eine bereits secundär von aussen erfolgte Verunreinigung ausschliesst. In Folge dessen erscheint die Aetiologie des Furunkels bereits seit langer Zeit sicher bewiesen. Es ist für diese Erkrankung der constante culturelle Nachweis des Staphylococcus p. aureus durch die Untersuchungen von Rosenbach, Passet, Bockhardt, Budinger u. A. erbracht. Durch Escherrich wurde bei Furunculose der Kinder neben dem Staphylococcus p. aureus auch der Staphylococcus p. albus nachgewiesen und der gleiche Befund durch Bockhardt auch für die Furunculose der Erwachsenen erhoben. Durch Impfungen mit den genannten Coccen wurden schon von Garré, später von Bockhardt und Budinger Furunkeln erzeugt und ausnahmslos lässt sich das bezeichnete Bakterium in Schnitten frisch entstandener Furunkel nachweisen. Nach den Untersuchungen von Löwenberg, Unna und Leloir erfolgt die Infection durch Einwanderung der Mikroorganismen längs der Haare, durch Eindringen derselben in die Cutis vom Follikel oder Talgdrüsenausführungsgange. Der Furunkel selbst beginnt daher gewöhnlich mit einer Entzündung des Follikels, die bald das perifolliculäre Gewebe ergreift. Während nach Unna ein Entstehen der Furunkel durch directe Ueberwanderung der Mikroorganismen von der Epidermis in die Cutis möglich ist, ist die Infection nach Bockhardt und Escherrich auf dem Wege des Schweissdrüsenausführungsganges nicht nachweisbar. Nach Leloir stellen Furunkel und Carbunkel nur Gradunterschiede dar.

2. Impetigo simplex. Im Jahre 1887 hat Bockhardt unter dieser Bezeichnung eine Erkrankung beschrieben, die charakterisirt erscheint durch, gewöhnlich an umschriebenen Körperstellen (Nates, Extremitäten) auftretende Pusteln, die direct als Pusteln in Erscheinung treten und sich nicht erst aus Knötchen oder Bläschen entwickeln. Die meisten, stecknadelkopf- bis linsengrossen Pusteln, sind manchmal von einem Haare durchbohrt (Folliculitis), meist zeigen dieselben aber keine Beziehung zum Follikel. Punktirt füllen sie sich rasch wieder und die ganze Affection kann entweder acut oder chronisch verlaufen. Die Combination mit Furunkeln ist häufig. Ausser dieser selbständigen Form der bereits von Wilson beschriebenen Erkrankung finden sich accidentelle Impetigopusteln der gleichen Aetiologie auch bei anderen Erkrankungen (Scabies, Prurigo etc.).



Unna bestätigte die Angaben Bockhardt's vollinhaltlich. Durch den Culturnachweis, durch den positiven Ausfall von Impfversuchen konnte Bockhardt den Nachweis erbringen, dass durch Eindringen des Staphylococcus p. aureus und albus zwischen feine Spalten und Lücken der Hornschichte oberflächliche Pusteln entstehen, während bei tiefem Eindringen der gleichen Coccen auf dem Wege des Follikels sich Furunkel bilden.

Zur Klinik dieser Affection ist Folgendes zu bemerken.: In seltenen Fällen lässt sich die von Bockhardt beschriebene Erkrankung als klinisches Krankheitsbild constatiren. Um gegenüber accidentellen Pustelausschlägen diese Erkrankung als Krankheitsbild zu erkennen, müssen pustulöse Efflorescenzen in grosser Zahl vorhanden sein, das Neuauftreten von Pusteln nach Abheilung älterer Efflorescenzen muss sich constatiren lassen und die Affection muss selbständig ohne arteficielle Einwirkung (Umschläge etc.) entstanden sein. Unter diesen Voraussetzungen ist die Erkrankung gewiss seltener, als Bockhardt annimmt. Hingegen sieht man nicht selten unter feuchtwarmen Verbänden (Wasser, Honig, Teig) zahlreiche Pusteln auftreten, die gleichfalls als solche in Erscheinung treten und sich hie und da mit Furunkelbildung combiniren. Die bakteriologische Untersuchung weist in diesen Fällen ebenfalls den Staphylococcus p. aureus nach. Da es sich hier wie dort um einen durch Staphylococcen erzeugten Pustelprocess handelt, so ist die arteficielle Art der Entstehung kein Hinderniss, diese letzteren Fälle der Impetigo simplex Bockhardt zuzuzählen, ja auch jene Fälle scheinen mir hieher zu gehören, wo nach fortgesetzter Application feuchter Umschläge auf einen bereits bestehenden Furunkel sich zahlreiche oberflächliche Pusteln in der Umgebung desselben bilden. Der aus dem Furunkel sich entleerende Eiter afficirt die durch die feuchten Umschläge macerirte Haut der Umgebung, und es bilden sich echte, primäre staphylogene Pusteln. Das Wesen der Impetigo simplex ist eben gelegen in dem Momente, dass die Efflorescenzen primär durch Staphylococcen erzeugt sind, und erst wenn dieselben in grosser Zahl vorhanden sind, treten sie als ein Krankheitsbild in Erscheinung, wobei es für die Auffassung vollständig gleichgiltig ist, ob die Mikroorganismen ohne äussere Ursache oder in Folge Verbesserung des Nährbodens unter feuchtwarmen Verbänden in die Haut eindringen.

An einem Falle, der durch 3 Wochen zahlreiche Pusteln in häufiger Combination mit Furunkeln zeigte und typisch im Sinne Bockhardt's als Impetigo simplex verlief, konnte ich mich an 10 Pusteln und Furunkeln von dem reichlichen Vorkommen des Staphylococcus p. aureus überzeugen. Da aber zur Zeit der bakteriologischen Untersuchung die Pusteldecken bereits sehr dünn waren und somit der Einwand einer secundären Infection der Efflorescenzen erhoben werden konnte, wurde eine Efflorescenz zur histologischen Untersuchung exstirpirt, über welcher die Haut eben geröthet war und bei welcher erst unter stärkerem Drucke in der Mitte ein blässerer Antheil (beginnende Pustel) zu bemerken war. Die Epidermis war vollkommen erhalten. Hier konnte von einer Secundärinfection

nicht die Rede sein. Die histologische Untersuchung ergab in der Tiefe der Cutis eine scharf umschriebene Leukocytenansammlung, der centrale Antheil dieses kleinen Absatzes zeigte Zellen mit ungefärbten Kernen, es kam also auch in diesem kleinen Abscesse die dem Staphylococcus p. aureus zukommende Eigenschaft, Nekrose zu erzeugen, zum Ausdruck. Thatsächlich ergab das Culturverfahren einen Staphylococcus p. aureus von bedeutender Pathogenität, denn 0·2—0·3 Ccm. einer Bouillonaufschwemmung tödtete in 24 Stunden grosse Meerschweinchen. Das gleiche Untersuchungsresultat ergab eine zweite exstirpirte Pustel. Da nun thatsächlich die manchmal in der Tiefe beginnenden Pusteln durch eitrige Einschmelzung der Umgebung oberflächlicher werden, so konnte auch den bloss culturell gewonnenen Mikroorganismen der Charakter primärer Eitererreger ohne Bedenken zugesprochen werden. Damit konnten die Bockhardt'schen Angaben, soweit sie das Wesen und die Aetiologie dieser Krankheit betreffen, vollständig bestätigt werden.

Auch in den Pusteln und in den eitrig imbibirten Haarwurzeln bei Sykosis fand Bockhardt constant den Staphylococcus p. aureus und Staphylococcus p. albus und es erscheint ihm nicht zweifelhaft, dass diese Mikroorganismen die Erreger dieser Hautkrankheit darstellen. Meine Befunde sind zu gering, um über diese Hautkrankheit ein abschliessendes Urtheil abzugeben. Ich konnte zwar in zahlreichen Pusteln von 2 typischen Fällen von Sykosis das reichliche Vorkommen von Staphylococcen mikroskopisch und culturell nachweisen; mit Rücksicht aber darauf, dass die Pusteldecken in diesen Fällen sehr dünn waren, ferner, dass die Pusteln in einer an Follikeln und Haaren, also normal schon reich bakterienhältigen Haut localisirt sind, schienen mir die Angaben Bockhardt's, um vollkommen einwandsfrei zu sein, doch noch einiger Beweise zu bedürfen. Ich glaube dieselben in der Beschreibung der Sykosis durch Unna erblicken zu können, der die Coccen schon in den kleinsten Pusteln fand.

3. Folliculitiden. Die Frage: „Gibt es eine durch Staphylococcus p. aureus oder Staphylococcus p. albus primär hervorgerufene Folliculitis?" konnte mit voller Sicherheit durch folgende Beobachtung beantwortet werden. Ein 23jähriger Mann mit nässendem Eczem der Genitalgegend bekommt eine, sich in kurzer Zeit (2—3 Tagen) ausbreitende Eruption an den Oberschenkeln und der Wadenhaut. Die Affection besteht aus kleinen, sich streng an die Lanugohaare haltenden Knötchen von lebhaft rother Farbe und breitem, oft pfenniggrossem, erythematösem Injectionshofe. Das central vom Haare perforirte Knötchen schmilzt in kurzer Zeit zu einer Pustel ein. Die nässende Eczemfläche ergab culturell in grosser Menge Staphylococcus p. aureus in Reincultur. Die Ueberimpfung von 0·2 Ccm. einer Fleischbrüheaufschwemmung tödtete Mäuse in 24 Stunden.

Die bakteriologische Untersuchung aller Pusteln, aber auch der noch nicht eitrig eingeschmolzenen Knötchen liess den Staphylococcus p. aureus nachweisen; die histologische Untersuchung zweier Knötchen und

einer Pustel fand in den von noch intacter Epidermis überzogenen Leukocytenansammlungen reichliche Coccenhaufen. Damit war die Existenz der von Unna als Folliculitis staphylogenes bezeichneten Folliculitisart als primärer Eiterungsprocess der Haut entschieden. Neben dieser werden gewiss weitere Untersuchungen eine Gruppe nicht bakteritischer Natur ergeben, die wieder ihrerseits als nicht bakteritische Processe verlaufen und abheilen oder erst secundär in Vereiterung übergehen.

4. Staphylogene Pusteln. In gleicher Weise wie bei juckenden Erkrankungen durch den kratzenden Finger Streptococcen in die Haut gelangen und daselbst zur Pustelbildung Veranlassung geben können, dringen auch Staphylococcen in die Haut ein und erzeugen Pustelbildung. Soweit diese Pusteln nicht durch ihre folliculäre Localisation unter die sub 3. beschriebenen Erkrankungen gehören, sind sie zu den von Bockhardt als „symptomatischer Impetigo simplex" bezeichneten Efflorescenzen zu rechnen. Die Zahl aller Pusteln verringert sich um jene, in welchen man den Streptococcus entweder allein, oder in Combination mit einem Staphylococcus findet, anderseits aber auch um jene, welche gewiss aus früher sterilen Bläschen hervorgegangen sind, also durch secundäre Infection erst bakterienhältig geworden sind.

5. Impetigo contagiosa. Zwei ausführliche Bearbeitungen der neueren Zeit (Unna, Kaufmann) haben in Bezug auf die Aetiologie dieser Erkrankung übereinstimmende Resultate ergeben. Nicht die gleiche Uebereinstimmung wurde erzielt bezüglich der Klinik dieses Processes, ein Mangel, der umso fühlbarer ist, als mittlerweile weitere Untersuchungen zu gleichen Resultaten geführt haben. Die Folge davon ist, dass ein an mehreren Orten von einander unabhängig gewonnenes, übereinstimmendes Untersuchungsresultat einer noch nicht vollständig geklärten Klinik dieser Erkrankung gegenübersteht. Der Grund hiefür liegt in der abweichenden Darstellung der klinischen Erscheinungen dieser Erkrankung durch die Monographie Unnas.

Die klinische Uebereinstimmung lässt sich vielleicht erzielen unter Berücksichtigung folgender Momente:

1. Es liegt kein Grund vor, für die alte Bezeichnung „Impetigo contagiosa" die von Unna vorgeschlagene Bezeichnung „Impetigo vulgaris" zu wählen.

2. Die von Unna als „Impetigo circinnata" bezeichnete Erkrankung stellt keinen selbständigen Krankheitsprocess dar, sondern nur eine besondere Erscheinungsform der Impetigo contagiosa; die circinnären Efflorescenzen entstehen nach Kaposi (1871) durch centrale Vertrocknung oder Abheilung und peripher fortschreitende Blasenabhebung.

3. Die primäre Efflorescenz stellt nicht, wie Unna behauptet, ein kleines folliculäres Bläschen dar, das erst secundär

sich mit einer grösseren oberflächlichen Blase umgibt, sondern die primäre Efflorescenz ist gewöhnlich ein linsengrosses, äusserst oberflächliches Bläschen, das nur selten Beziehung zum Follikel zeigt, in welch' letzterem Falle man thatsächlich hie und da die von Unna angegebene Erscheinung beobachtet. Ist der Blaseninhalt sehr gering, so erscheint die ganze Efflorescenz als ein rother Fleck, über welchem die Hornschichte kaum sichtbar abgehoben erscheint oder sich erst bei stärkerem Hinwegfahren mit dem Finger etc. abhebt. In anderen Fällen ist der Blaseninhalt reichlicher und es finden sich dann pemphigusähnliche Blasen mit anfangs serösem Inhalt, der aber rasch sich trübt.

4. Zu dem oft endemisch auftretenden und durch reichliche Efflorescenzen charakterisirten Krankheitsbilde der Impetigo contagiosa sind im Sinne Unna's auch jene Formen zu rechnen, die oft nur spärliche oder vereinzelte Efflorescenzen zeigen. Ihr häufiges Zusammenfallen mit Pediculosis des Kopfes ist bis jetzt noch nicht vollständig erklärt.

5. Diese Formen sind nur dann als Impetigo contagiosa mit Sicherheit von dem Eczema impetiginosum zu trennen, wenn die schon von Kaposi 1871 angegebenen differentialdiagnostischen Momente vorhanden sind. Unter diesen ist wohl als wichtigstes das Auftreten runder, scharf begrenzter Efflorescenzen in einer sonst gesunden, nicht von papulösen Knötchen durchsetzten Haut hervorzuheben.

6. Dasselbe gilt für vereinzelte Efflorescenzen der Impetigo contagiosa, die sich ab und zu an den Händen finden, hie und da in Combination mit Impetigo contagiosa des Gesichtes, in seltenen Fällen aber auch allein auf vorher gesunder oder manchmal bereits anderweitig erkrankter Haut. Auch hier erscheinen die Efflorescenzen als äusserst oberflächliche Blasen mit geringem Inhalte, der oft durch eine centrale Lücke austritt, so dass die Blasendecke sich im Centrum wieder anlegt, während peripher die Abhebung fortschreitet.

7. Impetigo contagiosa der bedeckten Körperhaut in grosser Ausbreitung ist gewiss selten (Fälle von Elliot, Schamberg, Crocker, Matzenauer). Ihre Zugehörigkeit zum obigen Krankheitsbilde wird von Fall zu Fall durch genaue



Untersuchungen in Bezug auf ihre Aetiologie festgestellt werden müssen. Dies in Bezug auf die klinischen Erscheinungen.

Aber auch der ätiologische Beweis erschien mir noch einer wichtigen Ergänzung zu bedürfen in der Untersuchung der primärsten Efflorescenzen, d. i. der vollständig klaren, serösen Blase, welche keine Beziehung zum Follikel zeigt. Dazu eignen sich nur solche Fälle, wo seröse Blasen mit reichlicherem Blaseninhalt vorhanden sind und es wurden 7 derartige Fälle culturell untersucht. In allen fand sich eine reiche Eruption von frischen oder in Rückbildung begriffenen Blasen in einer Ausbreitung über fast das ganze Gesicht mit allen für die Impetigo contagiosa charakteristischen klinischen Symptomen. In 8 derartigen klaren, serös durchscheinenden Blasen fand sich culturell die gelbe Varietät der von Unna und Kaufmann beschriebenen Coccen. In viel reichlicherer Menge waren dieselben in bereits getrübten Blasen vorhanden und erst in den Krusten fanden sich zweimal neben dem gelben Coccus auch vereinzelte Colonien von Streptococcen. Ueber die culturellen Eigenthümlichkeiten dieser Coccen sei an anderer Stelle berichtet. Eine Blase ergab ein negatives Resultat. Zur histologischen Untersuchung wurden von einem Falle zwei seröse Blasen, von 4 weiteren Fällen je eine Blase der gleichen Beschaffenheit entnommen. Die Untersuchung zeigte oberflächliche Blasen, deren Decke durch die Hornschichte, deren Basis durch das Rete malpighii gebildet war. Das Resultat der Untersuchung der Blase war, dass sie in dieser Lage entstanden war, denn die basalen pigmentirten Cylinderzellen waren in ihrem normalen Zusammenhange mit der Cutis. Die Blase enthielt ausser einer serösen Flüssigkeit Leukocyten in nicht geringer Anzahl. Dieser relative Reichthum an Zellen klinisch rein seröser Blasen war gegenüber der Pemphigusblase auffallend.

In fünf Blasen wurden im Blasenraume Coccen gefunden und zwar auch in jenen Blasen, deren Inhalt noch serös war. Die Coccen fanden sich in kleinen Häufchen ausserhalb, hie und da aber auch in den Zellen.

In einer Blase, die im Gegensatze zu den übrigen subepithelial gelegen war, konnten keine Mikroorganismen gefunden werden. Dieser Misserfolg war wahrscheinlich zurückzuführen



auf die Färbung mit polychromem Methylenblau, welche weniger übersichtliche Bilder gibt als die Färbung nach Weigert.

Mithin hatten die Culturen und die histologische Untersuchung das Vorhandensein von Coccen in den primärsten Efflorescenzen dieser Erkrankung ergeben.

Ein weiteres Beweismoment für die ätiologische Beziehung der gefundenen Coccen zur Erkrankung lieferte das Experiment. Es wurde nicht, wie Kaufmann angibt, die geimpfte Stelle mit einem Guttaperchapapier bedeckt, sondern es wurde die Cultur einfach eingerieben, u. z. zweimal ohne und viermal nach Excoriirung durch den scharfen Löffel. Darauf war wohl der negative Ausfall einiger Impfungen zurückzuführen; hingegen ergab die Impfung zweimal ein unzweideutiges Resultat. Es bildete sich im Verlaufe von zwei Tagen ein linsengrosser Fleck aus, über welchem am 3. Tage die Hornschichte erst leicht, am vierten Tage etwas mehr zu einer deutlichen, äusserst schlappen Blase abgehoben war. Die Abimpfung des noch serösen Inhaltes dieser Blase ergab wieder den gelben Coccus in Reincultur und in zahlreichen Colonien. Die Thatsache, dass sich nach der Impfung mit der Reincultur nicht allein folliculäre Knötchen entwickelten, sondern dass eine in allen ihren Eigenschaften der Impetigoblase identische Efflorescenz entstanden war, wurde im Zusammenhange mit obigen culturell und histologisch gewonnenen Resultaten als beweisend angesehen dafür, dass die gezüchteten Coccen die Erreger der Impetigo contagiosa sind.

Aus dem Umstande, dass in allen meinen Fällen der gelbe, dem Staphylococcus pyogenes aureus ähnliche Coccus gezüchtet wurde, soll nicht geschlossen werden, dass nicht in anderen Fällen, die von Kaufmann und Unna gezüchtete weisse Varietät der Erreger ist. Mit Rücksicht darauf, dass es sich bei den von mir untersuchten Fällen um äusserst acute, intensive und gleichsam epidemische Fälle handelt, könnte höchstens vermuthet werden, dass bei diesen Fällen die gelbe Varietät als Erreger erscheint; wenigstens sprechen dafür die Untersuchungen älterer Autoren wie S. Guttmann, Markus, Heinrich, Tizzoni, Giovannini, Jaletto, Lassar, welche ausschliesslich sogenannte „epidemisch" auftretende Formen dieser



Erkrankung untersuchten und den „Staphylococcus pyogenes aureus“ als Erreger fanden. Immerhin ist noch zu berücksichtigen, dass manche, dem Staphylococcus p. albus ähnliche Colonien bei längerem Stehen am Tageslicht durch Farbstoffbildung in die gelbe Varietät übergehen; über die durch diese Varietät hervorgerufenen Formen fehlen mir ausreichende Erfahrungen, desgleichen, wie schon angedeutet, über die Beziehung dieser Form zur Pediculosis capitis.

An dieser Stelle sei noch über eine Beobachtung berichtet, welche geeignet ist, 2 Kranheitsbilder, deren Zusammengehörigheit schon vielfach aus dem klinischen Bilde angenommen wurde, auch in ätiologischen Zusammenhang zu bringen.

Bei Epidemien von Pemphigus neonatorum sah man an Erwachsenen Impetigo contagiosa auftreten und umgekehrt sah man nach Impetigo contagiosa Epidemien von Pemphigus neonatorum sich unmittelbar anschliessen. Aus diesen Beobachtungen wurde der Schluss gezogen, dass beide Processe identisch seien. Für diese Auffassung sprechen in der That noch weitere Momente. Bei Pemphigus neonatorum findet man nach den Untersuchungen von Allmquist und Luithlen einen Staphylococcus aureus, den Allmquist vom Staphylococcus p. aureus getrennt wissen will, während Luithlen in diesem Coccus nur eine abgeschwächte Race des Staphylococcus p. aureus erblickt. Bei Impetigo contagiosa, falls sie in endemischer oder epidemischer Weise auftritt, findet man, wie oben gezeigt wurde, in gleicher Weise eine gelbe Coccenart, deren ätiologische Beziehung zur Erkrankung soeben bewiesen wurde. Um nun die durch die klinischen und ätiologischen Momente provocirte Aehnlichkeit dieser beiden Krankheitsbilder zu beweisen, fehlt es bis jetzt an Beobachtungen, welche die Verbindung herstellen. Die folgende Beobachtung scheint mir hiezu geeignet. Ich bemerkte an der rechten Hand einer Frau, u. z. an der Beugeseite des Handgelenkes eine kreuzergrosse, mit einer eingetrockneten gelben Borke bedeckte und von einem rothen Entzündungshofe umgebene Stelle. Daneben fand sich eine pfenniggrosse, äusserst oberflächliche Blase, deren Decke in der Mitte eine kleine Lücke zeigte, aus der der Blaseninhalt ausgetreten war, so dass die Blasendecke (Hornschichte) auf der lebhaft rothen Basis direct auflag. Daneben eine weitere runde, lebhaft rothe Stelle von Linsengrösse, über welcher die Hornschichte abgehoben erscheint, ohne dass aber die Blase einen nennenswerthen Inhalt aufwies, und endlich zeigte eine 4. Stelle die Blasendecke abgelöst und es lag in etwa Linsengrösse das lebhaft rothe, feucht glänzende Rete malpighii frei. Diese Efflorescenzen waren so typisch, dass man Impetigo contagiosa diagnosticiren musste. Die Anamnese ergab Folgendes: Die Frau bemerkte am Montag, das war 2 Tage vorher, rothe Flecken und stellte die Frage, ob dieser Ausschlag nicht von ihrem Kinde herrühren könne. Dasselbe sei am Samstag gestorben, seine Haut



sei besetzt gewesen mit zahlreichen grossen, gelben Eiterblasen, während an anderen Stellen die Haut roth, nässend und gleichsam aufgeschunden oder mit Krusten bedeckt war. Die Culturen aus den Blasen der Frau ergaben einen dem Staphylococcus p. aureus vollkommen ähnlichen Coccus, wie er oben schon bei Impetigo contagiosa gefunden wurde. Die Cultur wurde auf meinen Vorderarm überimpft und es bildete sich am 4. Tage ein linsengrosser Fleck aus, aus dem am 6. Tage eine Blase mit geringem serösem Inhalte entstand. Die Rückimpfung aus dieser Blase ergab wieder den gleichen Coccus in Reincultur und in zahlreichen Colonien. Diese Beobachtung wird dann ihre volle Beweiskraft bekommen, wenn neue Beobachtungen hinzutreten werden, und der Schluss, der dann gezogen werden kann, wird lauten: Impetigo contagiosa äussert sich bei Kindern unter dem Krankheitsbilde des Pemphigus neonatorum. Die verschiedene klinische Erscheinungsform ist zu erklären durch die leichte Ablösbarkeit der Hornschichte bei der Kinderhaut.

c) Bacilläre Eiterungen.

Wir kennen eine Reihe bacillärer Phlegmonen. Die Aetiologie dieser im Hypoderm beginnenden, mit Gasbildung einhergehenden Processe erscheint nach den Untersuchungen von Hitschmann und Lindenthal über Gasphlegmone gesichert.

Die Zahl der zunächst die Haut betreffenden bacillären acuten Entzündungsprocesse ist bis jetzt eine kleine; hieher wären zu rechnen: die durch den Bacillus anthracis erzeugte Pustula maligna, das durch den Bacillus pyocyaneus hervorgerufene Ekthyma gangraenosum, soweit dasselbe nicht als eine hämatogene Erkrankung aufzufassen ist (Confer.) Weiters sind hieher zu rechnen jene seltenen Fälle von Hautgangrän, wie sie Rotter und Wälsch beschrieben haben. Ihre bacilläre Natur erscheint mir keinem Zweifel zu unterliegen. Dies wäre Alles, was eine oberflächliche Durchsicht der Literatur ergibt. Jedenfalls werden spätere Untersuchungen hier noch manche Bereicherung bringen, zu welcher vor Allem eine endgiltige Lösung der Frage des Ulcus molle gehört.

d) Eiterungen, erzeugt durch Fadenpilze.

Ueber die durch Hyphomyceten erzeugten Hauteiterungen liegen zahlreiche Untersuchungen vor. Hieher gehören die durch vollständig verschiedene Pilze erzeugte Actinomycose und Sycosis parasitaria. Massgebend für obige



Frage ist vor Allem die Thatsache, dass durch Fadenpilze allein Hauteiterung hervorgerufen wird. Das gilt nicht bloss für die Sycosis parasitaria, sondern, wie ich glaube, auch für die Bläschen des Herpes tonsurans vesiculosus, wenigstens konnte ich mich in zwei Fällen von dem vollständigen Fehlen von Eitercoccen im Pusteleiter dieser Affection überzeugen.

e) **Eiterungen hervorgerufen durch unbekanntes Virus.**

Die Vaccine bleibt lange Zeit steril, auch dann noch, wenn ihr Inhalt ein rein eitriger ist. Hier ist die Eiterung eine Wirkung des überimpften Vaccinegiftes. Besteht die Pustel sehr lange, so dringen natürlich auch Eitererreger ein. Aehnlich wie bei Vaccine dürften die Verhältnisse bei Variola liegen, deren Efflorescenzen auch lange Zeit keine cultivirbaren Mikroorganismen ergeben.

II. **Secundäre Eiterungen.**

Zu dem ursprünglich nicht infectiösen Krankheitsvorgang tritt Eiterung hinzu, die aber nicht Folge der primären Krankheitsursache ist.

Ihre häufigsten Typen sind:

A. Die Demarcation.

Dem Begriff der Demarcation entspricht folgender klinischer Vorgang: Ist durch irgend eine Einwirkung ein umschriebener Hautbezirk dauernd ausser Circulation gesetzt, so tritt in demselben Necrose auf, und er wird durch die demarkirende Eiterung aus der umgebenden Haut ausgeschaltet. Die Anatomie dieses Vorganges ist eine typische und von der Necrose erzeugenden Ursache unabhängig, das klinische Bild hingegen hängt von der Ursache der primären Necrose (Decubitus, Gangraena senilis, Combustio) ab. Den häufigsten Typus stellt wohl die Verbrennung dritten Grades dar. Der in der ganzen Dicke der Cutis verbrannte Hautantheil umgibt sich nach einer gewissen Zeit mit einem gelben eitrigen Saum, wobei das oberflächliche Bild nur insoferne eine Verschiedenheit zeigt, als die versengte und vertrocknete Epidermis der verbrannten Cutis noch anhaftet und die ganze Partie eine braune, schorfartige Beschaffenheit zeigt, oder die Epidermis durch voraus-



gegangene Exsudation abgehoben wurde und nach ihrer Ablösung die weisse nekrotische Cutis frei liegt. Nach aussen von dem eitrigen Saume tritt eine lebhafte Injectionsröthe auf. Der eitrige Demarcationssaum wird allmählig breiter, es tritt aus demselben eitriges Secret heraus. Durch eitrige Einschmelzung seiner Substanz wird der verschorfte Antheil verkleinert, anfangs vom Demarcationssaume aus, in der Folge auch von der Basis her, so dass schliesslich in der profusen Eiterung nur noch da und dort an die Basis fixirte Fasermassen zu erkennen sind, nach deren Ablösung die granulirende Fläche zum Vorscheine kommt.

Erfolgt die Verschorfung unter starker Wasserentziehung (Schwefel- oder Salpetersäure), so ist, abgesehen von der gelbgrünen oder weissgelben Farbe, der Schorf unter das Niveau der Umgebung eingesunken und es ist zur Zeit, wenn der Demarcationssaum auftritt, die umgebende Haut stärker elevirt und auch stärker injicirt. Die Verschorfung ist gewöhnlich eine sehr tiefe und gleichmässig tiefe.

Bei durch Zug und Druck entstandener Hautnecrose ist das necrotische Hautstück erst blauroth, bekommt dann eine schwarzblaue Beschaffenheit und zeigt grössere Feuchtigkeit als der Brandschorf. Bei Necrose im Centrum von Tumoren sinkt der necrotische Antheil gewöhnlich sehr tief ein und der umgebende Tumor umgibt denselben kraterartig.

Nach Billroth, dem wir die genaue Beschreibung dieser Vorgänge verdanken, erfolgt die Ablösung in der Weise, „dass sich an der Grenze des Gesunden durch entzündliches Zellinfiltrat und Gefässneubildung zunächst eine Granulationsschichte entwickelt, von der aus massenhaft Wanderzellen in das abgestorbene Gewebe und durch dieses hindurch an die Oberfläche der Wunde gelangen. Die Zellneubildung bringt nach und nach eine Erweichung und Resorption des direct mit der Granulationsschichte in Berührung stehenden abgestorbenen Gewebes zu Stande, wodurch der Zusammenhang zwischen Todtem und Lebendigem allmälig aufgehoben wird.“ . . . . .

„Die gesunde Haut grenzt sich dagegen durch eine rosenrothe, diffuse, verwaschene Linie ab. Diese Röthung hat ihren Grund theils in der collateralen Erweiterung der Capillaren, theils ist sie eine Fluxions- und Entzündungserscheinung.“

Billroth erwähnt natürlich auch bereits das Vorhandensein von Bakterien im Demarcationseiter, und wenn sich die folgenden Untersuchungen genauer mit diesen Mikroorganismen beschäftigen, so geschieht

es hauptsächlich in der Absicht, bei dieser Gelegenheit einige klinische Details zu erklären und an der Hand der Demarcation den typischen Vorgang der secundären Infection durch Eitererreger zu beschreiben.

Wie von vorneherein anzunehmen ist, erweist sich die verbrannte oder verätzte Haut, der von unverletzter Epidermis überzogene Decubitus oder der gezerrte nekrotisirende Hautlappen steril. In gleicher Weise erweist sich trotz der langsamen Ausbildung der Nekrose die allmälig eintrocknende, aber von unverletzter Epidermis überzogene Zehe bei Gangraena senilis steril. Hier verhindert die von der Oberfläche in die Tiefe fortschreitende Austrocknung eine Ansiedelung von Mikroorganismen.

Während somit der Schorf meist eine trockene Beschaffenheit zeigt, bildet sich an der Grenze gegen das Gesunde bald eine Zone mit vermehrter Feuchtigkeit aus, die wohl als eine indirecte Folge der collateralen Hyperämie aufzufassen ist. Die ursprünglich mortificirte, aber nachträglich durchfeuchtete Epidermis dieser Zone bietet nun dem Eindringen von Mikroorganismen keinen Widerstand mehr dar und die durchfeuchtete Demarcationszone ist ein guter Nährboden für die eingedrungenen Mikroorganismen. In Folge der Chemotaxis werden reichlich Leukocyten angelockt. Die Demarcationszone eitert und wird von der mittlerweile intensiv gerötheten, gesunden Haut umgeben.

Durch einwandfreie und vollständig isolirte Untersuchungen dieser rothen injicirten Umgebung (6 Fälle) konnte ich mich überzeugen, dass in dieser Zone keinerlei Mikroorganismen enthalten sind, dass somit diese Hyperämie theils als collaterale, theils als eine durch Fernwirkung vom Demarcationssaume aus entstandene aufzufassen ist. Das stimmt mit der klinischen Thatsache überein, dass die demarkirende Eiterung fast nie eine progrediente ist. Die Mikroorganismen, die in der Demarcationslinie für gewöhnlich am frühesten zu constatiren sind, sind der Staphylococcus p. albus und aureus; später, wenn die Eiterung im vollen Gange ist, ist der Bakterienreichthum ein viel grösserer und das Culturverfahren gibt nicht alle Bakterien wieder, denn das Deckglas zeigt neben in Haufen angeordneten Coccen (Diplococcen und kurze Ketten) reichliche Bacillen, dünnste und lange Stäbchen neben dicken, plumpen und abgeschrägten Formen.

Im Folgenden sei das Culturergebniss zugleich mit jenen Fällen, in welchen die Verbrennung nicht die ganze Dicke der Cutis zur Verschorfung gebracht hat, angegeben. In diesen letzten Fällen sind häufig zwischen erhaltenen Retezapfen nur die Spitzen der Papillen verschorft, die betreffenden Partien ursprünglich blassroth und mit Blutpunkten durchsetzt, werden nach einigen Tagen graugelb, imbibiren sich eitrig und secerniren ein reichliches eitriges Secret. Durch den gleichen, allerdings hier sehr oberflächlichen Demarcationsvorgang werden die verbrannten Papillenspitzen eliminirt. Hier, wo gewöhnlich durch vorhergegangene Abhebung der Epidermis eine serös-feuchte Fläche zu Tage liegt, sind die Verhältnisse für eine rasche Infection mit Mikroorganismen viel günstiger, der secernirte Eiter zeigt reichliche Mikroorganismen.



Es wurden untersucht: 18 Verbrennungen. Die Cultur ergab fast ausnahmslos den Staphylococcus p. albus, nur dreimal war derselbe wahrscheinlich durch den Bacillus pyocyaneus überwuchert. Viermal fand sich derselbe in Combination mit reichlichen Colonien von Streptococcen, zweimal mit vereinzelten Colonien des Heubacillus, viermal mit wenigen Colonien von Staphylococcus p. aureus und dreimal mit einem Bacillus, dessen culturelle Eigenschaften an anderer Stelle beschrieben werden.

Ist der necrotische Brandschorf vollständig abgestossen, so dauert seitens der granulirenden Fläche die eitrige Secretion fort, zu gleicher Zeit aber auch die Anwesenheit der Bakterien. Die Untersuchung von granulirenden Flächen ergab entweder den Staphylococcus albus allein oder einen durch geringe Farbstoffbildung charakterisirten Staphylococcus p. aureus oder beide in Combination. Bei starker Eiterung und noch anhaftenden nekrotischen Antheilen fanden sich nicht selten daneben auch Streptococcen; in vereinzelten Fällen wurden Colonien von Bacterium coli constatirt (Decubitus). Die Menge des Wundsecretes schien im geraden Verhältnisse zur Menge der Mikroorganismen zu stehen. So fand sich bei reichlichem Bakteriengehalte auch reichliche eitrige Secretion und nur bei einer granulirenden Fläche nach Trepanation des os frontale ergab eine mehrfache Untersuchung ein vollständig negatives Resultat. In diesem Falle fehlte fast jedes Secret und die aufgelegte Jodoformgaze war trocken und adhärirte an den Granulationswärzchen.

Die Frage, ob eine Demarcation ohne Eiterung und Anwesenheit von Eitererregern möglich ist, beantwortet sich durch die Thatsache der Heilung unter dem Schorfe. Die primäre Krankheitsursache ist nicht infectiös, die Infection von aussen ist durch den trockenen, undurchlässigen Schorf verhindert, die Absonderung von Serum oder Wundsecret ist eine so geringe, dass der Schorf nirgends eingerissen und abgehoben wird. Geschieht letzteres, so dringen Eitererreger ein und es tritt Eiterung auf.

Der Eiter wird eine Zeit lang durch den Schorf abgesperrt, bis er an mehreren Stellen durchbricht. Auch in diesen Fällen findet man gewöhnlich den Staphylococcus p. albus, seltener einen blassgelben Staphylococcus p. aureus oder Streptococcen.

Die Heilung unter dem Schorfe beweist, dass die Demarcation ein anatomischer Vorgang ist, der ohne Bakterienwirkung vor sich gehen kann, dass somit die Eiterung nur ein secundäres, allerdings schwer zu vermeidendes Accidens darstellt. Der Grund, warum nicht in allen Fällen Demarcation ohne Eiterung erfolgt, liegt eben darin, dass ein bis zur Abheilung aufsitzender und undurchlässiger Schorf über dem necrotischen Antheil entweder nicht vorhanden oder wenigstens nicht zu erhalten ist. Und thatsächlich zeigt die klinische Erfahrung, dass wir durch keinerlei Mittel, aseptische oder antiseptische Massnahmen im Stande sind, die Vorbedingungen für eine aseptische Heilung, eine für Bakterien undurchgängige Oberfläche, zu schaffen. In einem grösseren Schorfe dringen





immer Eitererreger ein und die Demarcation erfolgt immer unter Eiterung. Ist einmal Eiterbildung vorhanden, so hat die Behandlung nur die Aufgabe, jede Retention zu verhindern, was durch Application von erweichenden Salben zu erreichen ist. So werden an obiger Klinik nach Kaposi's Angaben sämmtliche Verbrennungen zweiten und dritten Grades nur mit Borsalbe verbunden. Die aseptische Wirkung der Borsäure in dieser Form ist eine minimale. Sie kann die Ansiedelung und Vermehrung der Eitererreger nicht verhindern, die eitrige Imbibition des Schorfes und der Demarcationslinie erfolgt sehr rasch und der secernirte Eiter enthält Coccen in reichlicher Menge.

In innigem Zusammenhange mit dem Demarcationsprocesse steht ein Symptom, das in manchen Fällen eliminirt ist, d. i. die Höhe des mit der Eiterung verbundenen Fiebers. Schon nach Verbrennungen zweiten Grades, nach Eröffnung der Blasen beobachtet man oft hohes Fieber (Kaposi, Hautkrankheiten). In typischer Weise tritt Fieber bei Verbrennungen dritten Grades auf.

Gewöhnlich am dritten Tage nach der Verbrennung beginnt der Patient zu fiebern. Im Folgenden sei der Fieberverlauf bei zwei Kranken wiedergegeben.

I.	Tag der Combustion — Temperatur normal.		
II.	„ „ „	„	„
III.	„ 8 Uhr früh 37°	4 Uhr nachm. 38·6	9 Uhr abends 38.8
IV.	„ „ 38·5	„ 39·4	„ 38·6
V.	„ „ 37·8	„ 39·4	„ 38·0
VI.	„ „ 38·8	„ 38·8	„ 38·3
VII.	„ „ 37·2	„ 38·2	„ 37·5
VIII.	„ „ 27·2	fieberfrei.	

I.	Tag. Combustion des rechten Fusses.		
II. III.	Tag fieberfrei.		
IV.	Tag. 8 Uhr früh 37·5	4 Uhr nachm. 38·5	9 Uhr abends 39·0
V.	„ „ 38·0	„ 38·4	„ 38·0
VI.	„ „ 38·0	„ 39·2	„ 39·0
VII.	„ „ 38·2	„ 37·8	„ 38·0
VIII.	„ fieberfrei.		

Das fieberfreie Intervall unmittelbar nach der Verbrennung zeigt, dass das Fieber nicht unmittelbar von der Verbrennung als solcher und von den unmittelbar darauf folgenden Vorgängen abhängig ist. Das Fieber tritt erst am 3. oder 4. Tage auf. Zu dieser Zeit hat sich die verbrannte Haut mit einer eitrigen Schichte überzogen, welche einen dichten Bakterienrasen aufweist, oder es hat sich wenigstens um den Schorf bereits ein deutlicher, eitriger Demarcationssaum ausgebildet. Präparate dieses Stadiums zeigen grosse Coccenhaufen, welche rasenartig die nekrotische Partie bedecken. In dem reichlich angelockten Eiter

tritt eine weitere Vermehrung der Mikroorganismen ein, die ihrerseits wieder Toxine erzeugen. In der Resorption dieser Toxine liegt der Grund des Fiebers. Dem Eiter als solchem, steril gedacht, scheint nur die Rolle eines indifferenten Mediums zuzukommen, von welchem aus die gelösten Toxine zur Resorption gelangen. Die Verhältnisse für die Resorption werden natürlich günstiger sein, wenn *a)* die zu resorbirende Flüssigkeit in grosser Menge vorhanden ist, wenn *b*) die resorbirende Fläche eine grosse ist und wenn *c*) die resorbirenden Eigenschaften der letzteren besser sind.

a) In Bezug auf den ersten Punkt sind leider unter dem Salbenverbande die Verhältnisse für die Resorption sehr günstig. Der Salbenverband ist fast undurchlässig und die Verbandabnahme zeigt thatsächlich eine grosse Menge Eiter und das Resorptionsfieber ist auch dem entsprechend ein hohes. Der Abfuhr des producirten Secretes am meisten entsprechen würden feuchte Verbände in mehrfacher Lage, weil ihre aufsaugende Wirkung ein Liegenbleiben grösserer Secretmengen verhindert. Thatsächlich setzt unter liquor Burowii-Verbänden (1:10) oder Verbänden von reinem Wasser in mehrfacher Lage der Gaze entweder das Fieber vollständig aus oder es wird wenigstens bedeutend herabgesetzt, um bei neuen Salbenverbänden nochmals anzusteigen. Das Secret hat die Verbandgaze durchtränkt und die Wundfläche ist lebhaft roth und dicht mit Eitermassen bedeckt. Bald eintretende intensive Schmerzhaftigkeit verhindert die Anwendung dieser Verbände, und das gute Befinden der Patienten auch bei hohen Fiebertemperaturen lässt ihre Anwendung nicht unbedingt nothwendig erscheinen. Jodoformgaze ist nicht im Stande, die Bakterienentwicklung vollständig zu hemmen. Indem aber der Jodoformgazeverband bis zu einer gewissen Grenze eine ähnliche aufsaugende Wirkung zeigt wie feuchtes Verbandmaterial überhaupt, wird das Fieber etwas herabgesetzt, ohne dass es aber vollständig zum Verschwinden zu bringen wäre. Immerhin mag die antiseptische Wirkung des Jodoforms mehr in Betracht kommen, als die der Borsäure, ein Vortheil, der aber durch toxische Nebenerscheinungen oft aufgehoben wird.

Schafft man ähnliche Verhältnisse wie bei Verbrennungen 3. Grades z. B. grosse Wundflächen nach excochleirtem Lupus, und bedeckt dieselben mit Salbenverbänden, so tritt geradeso wie bei Verbrennung Fieber auf, u. z. nicht sofort am Tage der Operation, sondern gewöhnlich erst am 3. Tage, wenn sich die ganze Fläche mit Eiter überzogen hat, das Deckglas und die Cultur reiche Coccenentwicklung nachweist. Auch hier kann durch feuchte Verbände das Fieber zum Verschwinden gebracht werden.

Von Einfluss auf die Höhe des Resorptionsfiebers ist

b) die Grösse der Fläche. Verbrennungen geringerer Ausdehnung erzeugen überhaupt kein Fieber. Grosse verbrannte Hautflächen gehen gewöhnlich mit Fieber einher, ein Gesetz, das natürlich nicht streng genommen werden darf, indem das Fieber eine Maximalhöhe zeigt, die dann nicht mehr durch die Ausdehnung der Verbrennung beeinflusst wird,



anderseits das Fieber, als eine Reaction des Organismus gegen die resorbirten Toxine, grossen Schwankungen unterliegt. So erreicht das Fieber bei Kindern auch bei geringer Ausdehnung der Verbrennung eine bedeutendere Höhe als bei Erwachsenen, und auch bei Erwachsenen ist ceteris paribus die Fieberhöhe eine verschiedene.

c) Ist von Bedeutung die Beschaffenheit der verbrannten, also resorbirenden Fläche. Nach einem nicht immer gleichen Zeitraume von einigen Tagen sistirt das Fieber u. z. noch zu einer Zeit, wo die Wundfläche mit nekrotischen Antheilen und reichen Eitermassen bedeckt ist Reine Verbrennungen 2. Grades zeigen gewöhnlich keine oder nur geringe Fieberbewegungen. Hier finden sich keine nekrotischen Antheile, welche eitrig imbibirt werden. Das feuchte und rothe Rete malpighii überzieht sich in kurzer Zeit mit einer neuen Hornschichte und es kommt nicht zur Eiterung. Aeusserst oberflächliche Verbrennungen 3. Grades mit Necrose der Papillenspitzen zeigen oft gleich hohes Fieber wie Verbrennungen, die die ganze Dicke der Cutis betreffen. Denn hier überzieht sich ebenso wie bei Escharabildung die ganze Wundfläche mit eitrigem Belag und reichlichen Bakterien. Es gehören hieher hauptsächlich jene Arten von Verbrennungen scheinbar 2. Grades, wo sich entweder sofort oder 24 Stunden nach Eröffnung der Brandblase die Basis weiss verschorft erweist. Bei Verbrennungen 3. Grades wird das Fieber nicht weiter durch die Tiefe der Verbrennung beeinflusst. Die Thatsache, dass nach einer gewissen Zeit das Fieber sistirt, lässt sich wohl besser als durch die Gewöhnung des Organismus an die resorbirten Toxine dadurch erklären, dass eben die resorbirende Fläche nach einer gewissen Zeit in einer für die Resorption ungünstigen Weise verändert wird. Diese Veränderung wird bedingt durch jene anatomischen Vorgänge, welche der Granulationsbildung vorausgehen und in Granulationsbildung übergehen. Von den granulirenden Flächen wissen wir durch Billroth, dass sie für Bakterien nicht durchlässig sind, denn granulirende Flächen an Hunden, täglich mit in Jauche getränkter Charpie verbunden, liessen keinerlei Bakterien in die Blutbahn gelangen.

Die Beobachtung uneröffneter Brandblasen führt uns zur Besprechung eines II. Typus rein secundärer Infection durch Eitererreger.

B. Die secundäre Infection der Blasen,

einhergehend mit Umwandlung ihres serösen Inhaltes in Eiter. Jede frische Blase enthält neben klarem Serum gewöhnlich Zellelemente in geringer Zahl. Erst allmälig später, u. zw. zuerst an der Basis und an den Rändern bemerkt man eine Vermehrung der Zellelemente und beginnende Trübung des Inhaltes, bis schliesslich die ganze Blase dicht mit Leukocyten erfüllt ist. Der Vorgang ist ein allgemein giltiger für alle Pro-



cesse, wo primär seröse Blasen entstehen, und beginnt gewöhnlich schon am 2. Tage, manchmal aber auch erst am 4.—5. Tage nach Auftreten der Blase. Die Bezeichnung „secundäre Infection“ setzt natürlich voraus, dass die bakteriologische Untersuchung in Bezug auf Eitererreger bei den frisch entstandenen Blasen ein vollständig negatives Resultat ergibt. Somit finden im Folgenden nur solche Processe Erwähnung, bei welchen die Blasen nicht durch jene Mikroorganismen erzeugt wurden, welche man nach ihrer Umwandlung zu Eiterblasen im Inhalte findet. Mit dieser Untersuchung beantwortet sich natürlich auch die Frage, ob nach der angewandten Untersuchungsmethode der Process als ein primär bakteritischer oder nicht infectiöser aufzufassen ist, wobei natürlich keineswegs ausgeschlossen ist, dass andere Culturverfahren oder Untersuchungsmethoden seinerzeit den eventuellen primären Erreger nachweisen werden.

Zu Culturzwecken wurde Agar in Petrischalen verwendet und das Untersuchungsmaterial mit dem Platinspatel in mehreren Strichen aufgetragen. Die Schale wurde durch 24 Stunden im Thermostaten der Bebrütung überlassen. Um dem Vorwurfe zu begegnen, dass Mikroorganismen deshalb, weil sie unter den angegebenen Bedingungen nicht cultivirbar sind, der Untersuchung entgangen seien, wurde zur Controle der Blaseninhalt im Deckglas untersucht, und bei manchen Erkrankungen das Culturergebniss durch Untersuchung von Schnittpräparaten controlirt.

Aus der Untersuchung der Blasenprocesse ergaben sich zunächst einige allgemeine Thatsachen. Zunächst constatirte die Untersuchung eine Reihe später einzeln aufgeführter Processe, deren frisch entstandene Blasen steril und bakterienfrei sind. Nach Ablauf eines verschieden langen Zeitraumes (1—5 Tage) constatirte man in der Blase Mikroorganismen, anfangs wenige, später in reicher Menge. Dieselben müssen, da die histologische Untersuchung des die Blase umgebenden Gewebes (Cutis, Blutgefässe) keine Mikroorganismen nachweisen lässt, von aussen in die Blase eingedrungen sein. Theoretisch müsste also die Secundärinfection von Blasen mit dünner Decke rascher erfolgen, als derjenigen mit dicker Blasendecke. Dafür sprechen auch einige untersuchte Fälle. Z. B. fanden sich in dem Bläschen eines Pemphigus, dessen Blasen zwischen Rete und Hornschichte sassen, schon nach 12 Stunden Streptococcen, während in einem Falle von Eczem der Hohlhand noch nach 6 Tagen keine Mikroorganismen nachzuweisen waren. Die Dicke der Blasendecke ist aber gewiss nicht das einzig massgebende Moment. So möchte ich die relativ rasche Infection der Pemphigusblasen, deren Blasendecke gewöhnlich durch die ganze Epidermis gebildet wird, durch die Eröffnung der Follikel erklären. In den Follikeln halten sich mit Vorliebe Mikroorganismen



auf. Indem nun durch den Abhebungsprocess die ersteren eröffnet werden und stückweise in das Blasencavum zu liegen kommen, können die in ihnen eingeschlossenen Mikroorganismen, nun in bessere Medien gelangt, sich vermehren. Der gleiche oder ähnliche Vorgang kann wohl auch bei anderen Blasenprocessen eintreten und es könnte die ab und zu vorkommende Thatsache, dass sich schon in serösen Blasen Mikroorganismen finden, dadurch erklärt werden, dass der Spatel eben solche Follikelantheile aufgenommen hat. Die in das Blasencavum eingedrungenen Mikroorganismen vermehren sich nun und ihre Stoffwechselproducte bewirken zunächst eine Ausdehnung der Papillargefässe, durch leukotaktische Wirkung derselben wird ein vorwiegend polynucleares Exsudat angelockt. Die leukotaktische Wirkung lässt sich klinisch an der Trübung des Inhaltes früher constatiren als die Ausdehnung der Gefässe, deshalb, weil durch die primäre Krankheitsursache die Gefässe bereits ausgedehnt sind und die aufsitzende Blase eine Vermehrung dieser Gefässausdehnung nicht wahrnehmen lässt. Erst wenn der Blaseninhalt bereits eitrig ist, constatirt man die Ausdehnung der die Blase umgebenden Gefässe in Form eines lebhaft rothen Halos, der verschieden ist von der primären erythematösen Röthung, auf welcher die Blase entstanden ist und die z. B. dem Pemphigus oder dem Erythema multiforme angehört.

Die Anwesenheit von Mikroorganismen war eine fast constante. Nur 2 kleine Pusteln von Scabies, 4 Pusteln von Eczem und 6 vereiterte Bläschen von Zoster zeigten keinerlei Mikroorganismen, 2 Zosterblasen auch noch nicht am 6. Tage, obwohl mit dem Spatel ein deutlicher Eitertropfen verimpft wurde.

Diese Befunde beweisen, dass zur Pustelbildung nicht unbedingt die Anwesenheit von Mikroorganismen nothwendig ist. Zur Erklärung dieser jedenfalls seltenen Pusteln kann geltend gemacht werden, dass in Folge des Reizes der primären Erkrankung (Eczem, Pemphigus, Erythem) neben Serum eine genügende Anzahl von Zellen austritt, welche einen kleinen Blasenraum auszufüllen im Stande sind. Thatsächlich findet man mikroskopische Bläschen des Pemphigus hie und da mit Zellen erfüllt zu einer Zeit, wo noch keine Mikroorganismen vorhanden sind. Die Zellen sind, da es sich um eosinophile Elemente handelt, dem primären Krankheitsreize gefolgt. Diese Erklärung kann wohl nur für kleine Blasen gelten und thatsächlich waren die obigen Pusteln mit Ausnahme der bei Zoster dieser Art. Für grössere Blasen käme nach Weidenfeld die langsame Anbildung der Blase in Betracht. Ob diese Erklärung für die Zosterblase zutreffend ist, lässt sich schwer entscheiden. Jedenfalls ist es auffallend, dass die Zosterblase mit der Vaccine- und mancher Variolapustel ausser der Eigenthümlichkeit, durch lange Zeit steril zu sein, auch den anatomischen Charakter gemein hat, der durch die von Unna als Colliquation bezeichnete Degeneration des Epithels gegeben ist.

Es wäre verlockend, aus dieser Aehnlichkeit, zu der noch das 1malige Befallenwerden hinzutritt, an eine Verwandtschaft dieser Processe



zu denken. Bemerkt sei noch, dass das Serum der Zosterblase keine abnormale Reaction zeigt.

Die Untersuchungen ergaben folgende Resultate:

1. Pemphigus vulgaris. Untersucht wurden 46 Blasen. Bei 25 war das Culturergebniss vollkommen negativ. Weder die Deckglaspräparate des serösen Inhaltes frischer Blasen noch die mikroskopische Untersuchung von Schnitten ergab Mikroorganismen, woraus der Schluss gezogen wurde, die frisch entstandene Pemphigusblase ist vollkommen steril. Schon 24 Stunden nach dem Entstehen der Blase kann man zu einer Zeit, wo klinisch kaum eine leichte Trübung des Inhaltes zu bemerken ist, schon in den ersten Strichen einzelne Colonien, gewöhnlich des Staphylococcus p. albus oder aureus bemerken. Ist durch Leukocyten entweder bereits der ganze Inhalt getrübt oder zeigt der Blasenrand einen feinen eitrigen Saum, so ist das Culturergebniss in der Regel positiv und es liess sich constatiren: 6mal Staphylococcus p. aureus allein, 6mal Staphylococcus p. albus allein, 3mal beide Coccen zusammen, 4mal Staphylococcus p. aureus und Streptococcus pyogenes, 2mal Staphylococcus p. albus und Streptococcus pyogenes.

Ein Zusammenhang zwischen klinischer und histologischer Eigenart des Pemphigus und den gefundenen Mikroorganismen ergibt sich nicht. Nach diesen Untersuchungen sind alle bis jetzt in Pemphigusblasen gefundenen Mikroorganismen als secundär eingedrungen zu betrachten. Zur Erklärung der raschen Infection wurde oben bereits auf die Eröffnung der Follikel hingewiesen. Da in der Blase und Umgebung der Blase keine Mikroorganismen sich nachweisen lassen, so ist eine Entstehung der Pemphigusblase durch locale parasitäre Infection unter Voraussetzung obiger Untersuchungsmethode ausgeschlossen. Da anderseits der histologische Bau der Pemphigusblase bereits ausgebildet ist, bevor Mikroorganismen in derselben auftreten, so ist eine secundäre Beeinflussung dieser Verhältnisse durch Bakterienwirkung (Luithlen) nicht anzunehmen.

2. Erythema multiforme bullosum. In 2 Fällen waren die Blasen steril, in den bereits vereiterten Blasen eines 3. Falles fanden sich Streptococcus p. longus und Staphylococcus p. aureus. Das Untersuchungsmaterial scheint mir für weitere Schlussfolgerungen nicht ausreichend.

3. Combustio 2. Grades. Die Secundärinfection der primär sterilen Brandblase durch Staphylococcus p. albus und Staphylococcus p. aureus findet sich bei Billroth-Winiwarter erwähnt. Dieselbe erfolgt oft erst spät. So wurden Brandblasen am 3. und 4. Tage nach ihrer Entstehung noch steril gefunden. In Bezug auf die Art der nach erfolgter Secundärinfection gefundenen Mikroorganismen zeigen sie die gleichen Verhältnisse wie Pemphigusblasen. Es fand sich vorwiegend der Staphylococcus albus, hie und da in Combination mit einigen Coccencolonien, die erst bei längerem Stehen am Tageslicht einen schwach gelblichen Farbenton annahmen. 2mal war der Staphylococcus p. albus combinirt mit Streptococcen.



4. Herpes Zoster. Die frisch entstandene Zosterblase mit erhaltener Blasendecke ist steril. Aber auch die bereits getrübte (13 Blasen) oder bereits dicken Eiter enthaltenden Pusteln (6 Pusteln) zeigten vollkommen negatives Culturergebnis. Da auch das Deckglas und in 2 Fällen die mikroskopische Schnittuntersuchung keine Mikroorganismen nachweisen liessen, so konnte nicht der Nährboden für den negativen Ausfall der Cultur beschuldigt werden, sondern es ergab sich daraus die auffallende Thatsache, dass die Zosterblase auch dann noch, wenn sie bereits vollkommen vereitert ist, keine Mikroorganismen enthält. Die Erklärung dafür liegt gewiss nicht in der Dicke der Blasendecke, auch nicht im Blaseninhalte, welcher normale, schwach alkalische Reaction zeigt. Später, wenn die Blasendecke eingerissen ist, finden sich natürlich Mikroorganismen, und so fand auch Pfeiffer Eitercoccen in Zosterblasen, deren Alter allerdings nicht angegeben erscheint.

5. Die frisch entstandene, seröse Varicellenblase ist steril, auch bei eingetretener Trübung findet man culturell keine Mikroorganismen. Dieses Resultat ergaben 8 Varicellenbläschen. Ueber die secundär inficirenden Mikroorganismen liegen mir keine eigenen Befunde vor. Guttmann, der ebenfalls bei 3 Patienten vorwiegend sterile Bläschen vorfand, constatirte in späteren Stadien den Staphylococcus p. albus.

6. Ueber die Vaccine liegen zahlreiche bakteriologische Untersuchungen vor. Mein an 8 Vaccinepusteln gewonnenes Resultat stimmt mit den früheren Untersuchern übereiu. Ich fand 6mal die Pusteln steril, in einer 4 Colonien, in einer zweiten 1 Colonie von Staphylococcus p. albus. Daraus ergibt sich, dass die Vaccinepustel gewöhnlich bakterienfrei ist, ein Ergebniss, das auch Solowtzoff nach eingehenden Untersuchungen fand. Hiebei ist allerdings Folgendes zu berücksichtigen: Die zur Impfung verwendete Lymphe ist nicht immer keimfrei, so dass zugleich mit der Lymphe Mikroorganismen, manchmal pathogene Keime verimpft werden können. Solche Pusteln können natürlich Keime der Lymphe enthalten. Ihre Zahl nimmt aber nach Declemann rasch ab, jedenfalls spielen diese eventuell durch die Lymphe verimpften Mikroorganismen keine Rolle bei der Anlockung des leukocytären Exsudates, denn die Sterilität bereits vollständig vereiterter Pusteln mit mächtiger, reactiver Entzündung der Umgebung zeigt an, dass die leukotaktische Wirkung dem verimpften Vaccinegifte zukommt, weswegen die Vaccine auch den primären Pusteln zuzurechnen ist (Confer). Dass auch diese Pustel der Secundärinfection unterliegen kann, bewies ein Fall von Vaccine generalisata. Bei diesem Falle fand sich in allen Pusteln, auch in jenen, welche eben beginnende Trübung zeigten, eine Diplococcenart, auch histologisch fanden sich dieselben in einem dichten Rasen der bereits alterirten Pusteldecke aufsitzend, ohne aber weiter in die Tiefe der Pusteln einzudringen. Es war wahrscheinlich, dass diese, auf der ganzen Körperoberfläche in reicher Menge vorhandenen Eitererreger einen Einfluss auf die Höhe des Fiebers (41°) ausübten, welch' letzterem auch das 3jährige Kind erlag. Eine Section des Kindes war unmöglich.

7. Eczem. Die bakteriologische Untersuchung dieser Erkrankung entspricht schon in der Richtung einem Erfordernisse, weil gerade die parasitäre Natur der Eczeme als Thema auf dem Congresse zu Paris 1900 aufgestellt ist. Die Schärfe, mit der Hebra den Eczembegriff definirte und denselben durch einfache und einleuchtende Experimente veranschaulichte, war wohl der Grund, warum Niemand ernst an eine parasitäre Aetiologie dieser Erkrankung dachte, und warum eben diese Frage heute erst aufgerollt und nicht schon gelöst erscheint. Die parasitäre Auffassung des Eczems geht von Unna aus. In der Sitzung des ärztlichen Vereines von Hamburg am 19. April 1892 demonstrirte Unna künstliche Eczemflecke, hochrothe Efflorescenzen, die mit eingetrockneten Börkchen besetzt waren. Diese Flecke waren erzeugt durch Impfung mit einer Diplococcenart, deren Vorkommen in Schuppen und Krusten er constant nachweisen konnte. In weiteren Sitzungen demonstrirte er einige nähere culturelle Eigenschaften, welche den Staphylococcus von dem durch ihn als Morococcus bezeichneten Mikroorganismus unterscheiden sollen. Aus der Constanz des gefundenen Coccus im erkrankten Gewebe sowie aus der Möglichkeit, mit demselben beim Menschen durch Impfung Bläschen hervorzurufen, welche histologisch sich wie Bläschen des Eczems verhalten, schliesst Unna mit Sicherheit auf die eczematophore Wirkung des gefundenen Micrococcus. Auf dem III. dermatologischen Congresse in Leipzig kam diese in den kürzesten Zügen, wiedergegebene Ansicht Unna's zur Discussion und es vertrat Neisser in seinem umfassenden Referate den alten, conservativen Standpunkt im Sinne Hebra's, gestützt einerseits darauf, dass der Nachweis von Mikroorganismen, welche bei dem Entstehen des Eczems eine active Rolle spielen, bis jetzt nicht mit Sicherheit erbracht sei und der Nachweis von Mikroorganismen in der Hornschichte über einer kranken Partie nicht genüge, um die Erkrankung von diesen Mikroorganismen ätiologisch abzuleiten. Das Eczem leiste der Entwicklung von Parasiten zwar Vorschub, aber für das Entstehen derselben könnten derzeit weder die Bakterien selbst noch die Stoffwechselproducte derselben herangezogen werden. Diesen aus klinischen und theoretischen Erwägungen stammenden Ausführungen schlossen sich vollinhaltlich Kaposi und Pick an. Letzterer hob hervor, dass das Eczem sich mit parasitären Affectionen combiniren könne und verwies auf den Nachweis von Eitererregern in den Pusteln bei Abheilung der Eczeme.

Damit war die Ansicht Unna's vom Standpunkte der klinischen Auffassung abgelehnt, nicht aber von Seite der bakteriologischen Untersuchung.

Seit dieser Zeit sind 8 Jahre vergangen und es ist in dieser Zeit von engeren Schülern Unna's manche Arbeit im Sinne ihres Lehrers erschienen, und auch in Frankreich haben Lerrede und Perrin die parasitäre Auffassung des Eczems acceptirt, aber es existirt keine grössere und umfassendere

bakteriologische Arbeit, in welcher die Behauptungen Unna's einer Nachprüfung unterzogen worden wären. und so erschien es mir denn zweckentsprechend (ohne aus dem Rahmen obigen Themas herauszutreten), wenigstens einen Theil der Frage zu untersuchen.

Untersuchungsmaterial:

Die Untersuchung der secundären Vereiterung von Blasen musste fachgemäss ihre Ergänzung finden in der Untersuchung der Eczembläschen und -pusteln.

Zu gleicher Zeit musste aber auch die Untersuchung des frischen Eczembläschens Aufschluss geben über seine parasitäre Natur. Die frischen serösen Bläschen eines acuten Nachschubs auf der Basis eines chronischen Eczems konnten in der Untersuchung nicht getrennt werden von den Bläschen des acuten Eczems, und es war daher die Untersuchung nur noch auf das Eczema papulosum auszudehnen, insofern die folgenden Untersuchungen die Beantwortung der Frage bezweckten:

Ist das acute Eczema vesico-papulosum und der acute vesiculöse Nachschub auf der Basis eines chronischen Eczems parasitären Ursprungs?

Die Beantwortung dieser Partialfrage erschien mir vor Allem nothwendig, um für die Beurtheilung der parasitären Natur des Eczems überhaupt eine sichere Basis zu gewinnen. Aber auch hier war zunächst noch eine Sichtung des Materiales nothwendig. Denn einerseits musste es erleichtert werden, zu sehen, von welchem Materiale die gewonnenen Resultate stammen, andererseits erwiesen sich manche Affectionen nach klinischen Erwägungen oder bereits gewonnenen bakteriologischen Thatsachen als nicht hieher gehörig.

Von der Untersuchung ausgeschaltet wurden folgende Processe:

1. Eczema marginatum als ein chronischer Entzündungsprocess, dessen mykotische Natur seit den Untersuchungen Pick's ausser Zweifel gestellt ist.

2. Impetigo contagiosa, deren primäre bakteritische Natur anderwärts bewiesen wurde.

3. Mykotische Processe, die unter dem Bilde des Herpes tonsurans verlaufen, dabei aber durch Knötchen- und Blasenbildung Eigenschaften des acuten Eczems entlehnen. Sie sind gewöhnlich nur an einer umschriebenen Körperpartie localisirt, zeigen meist scheiben- oder ringförmige Herde mit gelbrothen pigmentirten Centren und lebhaft



rothem, schuppendem, hie und da aber auch mit Knötchen und Bläschen besetztem Rande. Die Aehnlichkeit, welche diese Erkrankungen vom Eczem und vom Herpes tonsurans maculosus entlehnen, kann leicht zur Verlegenheitsdiagnose: „Eczema mycoticum" führen. Es sind aber zweifellos Mykosen, denn der Nachweis langer Fadenpilze gelingt leicht und sie unterscheiden sich vom Herpes tonsurans maculosus, abgesehen von ihrer regionären Localisation auch durch die Grösse der fleckförmigen Herde.

Bei einem sehr acut auftretenden Falle mit intensiver Röthung konnte die Uebertragung von einem kranken Hunde nachgewiesen werden und es waren in diesem Falle ziemlich reichlich und unregelmässig angeordnete Bläschen vorhanden.

Diese bei Herpes tonsurans vesiculosus vorkommenden, aber auch, wenn auch seltener, den Herpes tonsurans maculosus stellenweise begleitenden exsudativen Erscheinungen muss man sich durch eine intensivere Reizwirkung der in der Hornschichte wuchernden Pilze oder als Folge einer intensiveren Reizbarkeit der Haut erklären. So haben wir auch einen Fall von Herpes tonsurans maculosus universalis beobachtet, für welche Erkrankung wir das gleiche krankmachende Agens supponiren müssen, bei welchem sämmtliche Efflorescenzen in Form von gruppirten Bläschen in Erscheinung traten.

4. Nicht untersucht wurden jene Fälle von Erythrasma, die, gewöhnlich chronisch, hie und da aber auch acut auftreten, die Genitalgegend befallen und bogenförmig nach abwärts sich auf beide Oberschenkel fortsetzen. Ihr acutes Auftreten kann Eczema intertrigo vortäuschen. Der häufige Nachweis von Pilzelementen charakterisirt sie genugsam als mycotische Processe.

5. Von der Untersuchung ausgeschaltet wurde auch jene Affection, die sich in Form von zierlichen Halbkreisen, oder kleeblattähnlichen Figuren in der Sternalgegend, oder seltener an der Rückenhaut findet. Gewöhnlich als Seborrhoea corporis Duhring beschrieben, zeigen ihre weiteren Bezeichnungen, als Eczema acnéique, Pityriasis acnéiforme, Lichen annulatus serpiginosus, Lichen circumscriptus (Seborrhoe follicularis, Eczema folliculare Kaposi), dass ihr eczematöser Charakter keineswegs sicher erwiesen ist. Török fasst sogar diese von Unna als zierliche Form des Eczema seborrhoicum bezeichnete Erkrankung als typische Psoriasis vulgaris auf. Abgesehen von dieser schwankenden klinischen Stellung fällt diese subacut oder chronisch verlaufende Affection nicht mehr in das Bereich der eingangs aufgeworfenen Frage.

6. Ausser diesen klinischen Erwägungen erforderte auch noch die technische Seite eine Auswahl; so konnten jene typischen Eczeme, wie sie nach Arnicatinctur, Terpentin, Jodoform auftreten, natürlich zur Untersuchung der parasitären Natur der Eczeme nicht herangezogen werden. Ihr Hervorgehen aus chemischen Schädlichkeiten ist klar; nichtsdestoweniger wurden auch von diesen Eczemen zahlreiche Bläschen untersucht, theils zur Controle, theils, weil die grossen Bläschen dieser Eczeme für die secundären Veränderungen in den Blasen ein gutes Material abgaben.



Die Untersuchung acuter Nachschübe auf chronisch eczematös verdickter Haut ergab Resultate, welche beweisen, dass in Bezug auf obige Frage dieser Erkrankungsform der gleiche Werth zukommt wie dem acuten Eczem.

Es kamen 41 Fälle von vesiculösem Eczem mit 2—8tägigem Bestande der Bläschen zur Untersuchung. Indem von jedem Falle gewöhnlich 4—5 Petrischalen bestrichen wurden, wurde das folgende Resultat an etwa 160—170 in den verschiedensten Stadien befindlichen Eczembläschen gewonnen.

Art der Untersuchung.

Die Bläschen wurden entweder mit 95%igem Alkohol oder Aether sulphuricus leicht gereinigt. Nach Eröffnung mit einer ausgeglühten Nadel wurde der Inhalt auf Petrischalen (2%iges Agar) gestrichen. Zur Controlle wurde in vielen Fällen der Inhalt der Bläschen im Deckglase untersucht und zur Erhärtung der durch das Culturverfahren gewonnenen Resultate wurden 5 ganz frisch entstandene Bläschen in Serienschnitte zerlegt. Die Verwendbarkeit der angewendeten Culturmethode zeigte sich aus dem positiven Resultate mancher Pusteln, welche in ihren culturellen Bedingungen anspruchsvolle Mikroorganismen ergaben.

Untersuchungsresultat.

Das acute idiopathische papulo-vesiculöse Eczem nach der von Hebra aufgestellten Definition, sowie der acute vesiculöse Nachschub chronischer Eczeme entsteht ohne Einwirkung von Mikroorganismen. In die Vesikeln erfolgt aber in verschieden rascher Zeit eine Einwanderung von Eitererregern, welche eine rasche Anlockung eines zelligen Exsudates und damit Umwandlung der serösen Blase in Pusteln bewirken. Durch die gleichen Eitererreger kann in manchen Fällen von Eczem Phlegmone und Lymphangoitis hervorgerufen werden.

Dieser Schluss wurde gezogen aus folgenden durch die Untersuchung gewonnenen Prämissen:

I. Der Inhalt von 62 Eczembläschen erwies sich als vollkommen steril; der Inhalt dieser Bläschen war gewöhnlich serös, klar, durchscheinend, manchmal aber auch schon leicht getrübt. 1 Fall von ausgebreitetem vesiculösem Eczem in der



Umgebung einer nässenden Eczemfläche der Achselhöhle wies schon am zweiten Tage ausschliesslich kleinste, stecknadelkopfgrosse opake, gelbe, also scheinbar eitrige Bläschen auf. Auch der Inhalt dieser Bläschen erwies sich steril. Eine Desinfection des Bläscheninhaltes durch die antiseptische Flüssigkeit war ausgeschlossen, denn auch die nicht desinficirten Bläschen ergaben das gleiche negative Culturergebniss.

II. Weder in der Blasenbasis, noch in der Umgebung der Blase (Cutis) liessen sich Mikroorganismen nachweisen. Die Blasenbasis wurde durch Eindringen des Spatels in dieselbe culturell untersucht und die Untersuchung der Schnitte ergab weder in ihr noch in der umgebenden Cutis Mikroorganismen. Das negative Culturergebniss von 62 Blasen spricht zwar nicht mit absoluter Sicherheit, aber doch mit grösster Wahrscheinlichkeit für ein Fehlen der Mikroorganismen in der Blasendecke selbst. Uebrigens konnte ich mich durch Auflegen der gesammten Blasendecke auf den Nährboden und durch mikroskopische Untersuchung von der Sterilität der Blasendecke in 10 Fällen überzeugen. Jedenfalls konnten auch in den übrigen Fällen die Mikroorganismen gegenüber der normalen Haut nicht vermehrt sein, denn sonst wären sie schwerlich dem Culturverfahren entgangen. Damit ist auch die Annahme einer serotaktischen Wirkung, eventuell in der Blasendecke gelegener Mikroorganismen widerlegt. Aber auch für den Fall, als vereinzelte Mikroorganismen in der Blasendecke oder dem Follikel gefunden werden sollten, können dieselben nicht zur Erklärung der Eczemerscheinungen herangezogen werden, denn die Untersuchung bereits vereiterter Bläschen ergab nur Eitererreger und keine specifischen Mikroorganismen.

III. Während, wie oben ersichtlich, in manchen Blasen der Inhalt bereits getrübt war, aber noch keine Mikroorganismen enthielt, fanden sich in der Regel in solchen Blasen, welche ein bereits mehr zellreiches Exsudat enthielten, culturell nachweisbare Mikroorganismen. Die geringe Zahl der anfangs vorhandenen Keime fand ihren Ausdruck in nur vereinzelten Colonien der ersten Striche. Erst bei längerem Bestande der Blasen und stärkerer Trübung finden sich Colonien auch in allen übrigen Strichen.



Aus den bereits bakterienhältigen Bläschen ergab das Culturverfahren, nach Mikroorganismen geordnet:

in 5 Fällen Staphylococcus p. albus;
„ 7 „ „ „ aureus;
„ 2 „ beide zusammen;
in 2 Fällen Streptococcus pyogenes allein;
„ 4 „ „ „ mit Staphylococcus p. albus;
in 2 Fällen Streptococcus pyogenes und Staphylococcus p. aureus;
in 4 Fällen Streptococcus pyogenes mit Staphylococcus p. albus und Staphylococcus p. aureus zusammen.

In einem und demselben Falle fanden sich neben serösen sterilen Bläschen leicht getrübte Bläschen mit spärlichen Colonien und Pusteln mit eitrigem Inhalte und zahlreichen Colonien.

Aus dieser Uebereinstimmung der klinischen Merkmale und der Culturergebnisse konnte geschlossen werden, dass die Mikroorganismen erst secundär in die Blase eindringen und dass für das Eindringen der Bakterien hauptsächlich das Alter der Blase in Betracht kommt. Neben diesem Alter der Blase dürften für die Secundärinfection der Blase aber noch manche andere Momente (dünne Beschaffenheit der Blasendecke, eröffnete Follikel) massgebend sein, denn in manchen Blasen findet man schon am zweiten Tage, in anderen erst am sechsten bis siebenten Tage Mikroorganismen. Aus dem Parallelismus zwischen der Trübung des Inhaltes und der Zahl der Colonien liess sich schliessen, dass die Mikroorganismen, respective deren Toxine ähnlich wie oben bei Pemphigus und Verbrennung auch bei Eczem den hauptsächlichsten Grund für die Anlockung des leukocytären Exsudates abgeben. Im Gegensatze zum Herpes zoster war das Vorkommen von Mikroorganismen in den Eczempusteln fast constant. Jedenfalls war die reactive Entzündung um die Pusteln eine Folgewirkung der Eitererreger und in jenen Fällen, wo Streptococcus pyogenes, Staphylococcus p. aureus und Staphylococcus p. albus gefunden wurde, konnten die phlegmonösen Entzündungserscheinungen (bedeutendes Oedem, Lymphangoitis) auf die eingedrungenen Coccen zurück-

geführt werden, wobei man nicht fehlgehen wird, wenn man den Streptococcus pyogenes oder den in diesen Fällen durch reiche Farbstoffbildung ausgezeichneten Staphylococcus p. aureus beschuldigt. In diesen letzteren Fällen sind die Eitererreger nicht bloss durch die dünne Blasendecke in den Blasenraum eingedrungen, sondern wahrscheinlich auf dem Wege von Rhagaden in das entzündlich gelockerte cutane und subcutane Gewebe gelangt und haben hier zur Phlegmone geführt. So hat Mosauer einmal Sepsis, ausgehend von einem Eczem beobachtet.

IV. Reisst die Pusteldecke ein und trocknet der ausgetretene Inhalt zur gelben Kruste ein, so enthält natürlich die Kruste auch jene Mikroorganismen, die bereits in der Pustel vorhanden waren, plus jenen, welche aus der Luft hinzu treten und auf dem feuchten Nährboden haften bleiben.

Anders sind die Vorgänge dann, wenn die Blasendecke der ersten Blaseneruption sehr bald reisst und durch nachschiebendes Serum eine nässende Fläche entsteht. Untersucht man ohne besondere Cautelen die der nässenden Fläche aufliegende Flüssigkeit, so findet man im Deckglase gewöhnlich reichlich Mikroorganismen, Coccenhaufen, kleine kurze Ketten, Diplococcen mit ungleicher Grösse der Individuen, hie und da sogar umgeben von einer undeutlichen Kapsel, daneben können auch Bacillen vorkommen, nach Art des Bacillus pneumoniae oder in Gruppen gestellte schlanke Stäbchen. Reinigt man die nässende Fläche mit Alkohol und wischt das austretende Serum mehrmals ab, so vermindert sich allmälig die Zahl der Mikroorganismen, bis schliesslich Serum austritt, das auch im Deckglase keine oder nur vereinzelte Coccen zeigt. Etwas Aehnliches ergibt die Cultur. Das ohne Cautelen aufgestrichene Secret der nässenden Fläche zeigt reichliche Colonien. Nach einer Reinigung mit Alkohol finden sich noch immer zahlreiche, in den ersten Strichen confluirte Colonien und erst nach zwei- oder dreimaliger Reinigung treten seröse Tropfen aus, die bei ganz vorsichtiger Abnahme negative Cultur ergeben. Da man bei acutem Eczem die nässende Fläche bereits voll von Bakterien findet, während die in der Umgebung befindlichen Bläschen noch steril sind, so lässt sich daraus schliessen,



dass die von der Luft auf die nässende Fläche fallenden Mikroorganismen unter den ausgezeichneten Nährbedingungen derselben eine rasche Vermehrung eingehen. Dafür sprechen auch die hie und da sich findenden Colonien von Bacillus pyocyaneus, Heubacillus, während im Uebrigen sich gewöhnlich nur jene Coccenformen finden, die wir in secundären Pusteln antreffen. Auch von diesen nässenden Flächen lassen sich gewöhnlich der Staphylococcus p. albus, ein Staphylococcus p. aureus mit geringer Farbstoffbildung und Streptococcen cultiviren.

Dass nach mehrfacher Reinigung mit Alkohol ein steriles, nicht mehr von aussen verunreinigtes Serum durchtritt, beweist, dass das Serum ein nicht bakterienhaltiges Medium passirt. (Dass diese secundär hinzugetretenen Bakterien der nässenden Fläche zu anderweitigen Erkrankungen, z. B. Folliculitis Veranlassung geben können.)

V. Ein weiteres unterstützendes Moment für die Richtigkeit obigen Satzes bot der Ausgang der von mir ausgeführten experimentellen Uebertragungen. Das Resultat derselben kann in Folgendem zusammengefasst werden:

Es gelingt nicht, mit der Flüssigkeit nässender Flächen oder mit der Reincultur der in vereiterten Eczembläschen gefundenen Mikroorganismen acutes Eczem zu erzeugen. Aus der Möglichkeit, mit obigen Reinculturen rasch vertrocknende papulöse Knötchen oder eventuell kleine Bläschen zu erzeugen, kann nicht auf die eczematophore Wirksamkeit der betreffenden Mikroorganismen geschlossen werden.

Nachdem ich mich vorher an der eigenen Haut von der Unschädlichkeit der zu besprechenden experimentellen Impfungen und Uebertragungen überzeugt hatte, wurde bei 4 Patienten, welche an ausgebreitetem, nässendem Eczem litten und welche spontan täglich reiche Nachschübe von Eczema papulatum an den verschiedensten Körperstellen bekamen, also gleichsam in einem status eczematosus sich befanden, folgende Versuche angestellt:

1. Patient: Von mehreren Hautpartien werden mit dem scharfen Löffel die Hornschichte und die obersten Lagen des Rete Malpighii abgekratzt.

In einer Hautpartie wird eingerieben: Secret eines nässenden Eczems. (Die Reincultur des Secretes ergab den Staphylococcus p. aureus.)



In die zweite Hauptpartie: Die Reincultur dieses Staphylococcus p. aureus selbst, eine dritte Stelle wird nur excoriirt. Am nächsten Tage zeigen diese drei an der Schulter gelegenen Stellen ausser leichter Röthung keinerlei Eczemerscheinungen, hingegen war spontan in der Umgebung des nässenden Scrotaleczems reichlich Eczema papulatum bis fast zur Schulter hinauf reichend aufgetreten.

Bei einem zweiten Kranken wurden an zwei Stellen der Schulter und am Oberarm kleine Stückchen von weisser Gaze aufgelegt und diese Gaze durch darübergelegtes Pflaster nach aussen geschützt. Die eine Gaze war getränkt mit Xylol, die Zweite mit Wasser, die Dritte mit einer Bouilloncultur von einer nässenden Eczemfläche und an der vierten Stelle wurde die Reincultur von obigen Staphylococcen eingerieben und durch trockene weisse Gaze bedeckt.

Diese Versuche fielen sämmtlich negativ aus.

Die gleichen Versuche wurden bei einem dritten Patienten gemacht, und am nächsten Tage zeigten die Stellen das aus dem Rete Malpighii ausgetretene Serum in Form von kleinen Krusten anhaftend, sonst aber keinerlei krankhafte Erscheinungen. So, wie bei dem zweiten Patienten fand sich die stärkste Röthung unter Xylol und Wasser.

Die vierte ähnliche Versuchsanordnung an meinem Oberarme ergab gleichfalls ein negatives Resultat.

Die ganze Versuchsreihe fiel somit negativ aus. An den geimpften Stellen fand sich wohl Röthung zu beiden Seiten des Impfstriches, aber es entstanden keine eczemähnlichen Erscheinungen, obwohl die drei Patienten innerhalb derselben Zeit spontan Eczema papulatum an nicht geimpften Stellen bekamen.

Neben diesem negativ ausgefallenen Experimente war ein einzelnes Experiment und eine Versuchsreihe positiv. Bei einem Patienten wurde von einer nässenden Eczemfläche ein schwach gelber Staphylococcus p. aureus rein cultivirt in den Oberarm ohne vorhergegangene Excoriation eingerieben. Nach 24 Stunden entstand eine Gruppe von 4—6 Knötchen, die mit kleinen, gelben trockenen Krusten bedeckt waren, welch' letztere nach zwei Tagen abfielen, eine leichte Rötung hinterliessen. In der Umgebung dieser Knötchen entstanden keine neuen.

Die erwähnte Versuchsreihe stammt von einem Schimmelpilz. Derselbe wurde aus den Pusteln eines Jodoformeczems von vierzehntägiger Dauer gezüchtet. Zur Zeit der Abimpfung fanden sich auch zahlreiche grosse seröse oder leicht getrübte Bläschen, deren Inhalt vollkommen steril war. Dieser Pilz, dessen culturelle Eigenschaften später noch einmal er-



wähnt werden, wurde in meinen Vorderarm und in die Vorderarmhaut dreier Patienten nach vorhergegangener Excoriirung der Hornschichte mittels des Platinspatels eingerieben. Sowohl bei mir wie bei zwei Patienten entstanden nach 24 Stunden Gruppen von lebhaft roten, leicht juckenden Knötchen, die erst nach 5 Tagen unter Abfall einer kleinen Kruste und Hinterlassung rother Flecken abheilten. Auch nach dieser Zeit stellte sich bei stärkerem Kratzen noch leichtes Jucken ein.

Berücksichtigt man vorderhand diese letzte Versuchsreihe, so unterlag es keinem Zweifel, dass die Inoculation dieses Pilzes die beschriebenen Knötchen hervorrief. Der Pilz selbst wurde, wie erwähnt, aus der Pustel des durch 14 Tage privat mit Wasserumschlägen behandelten Eczems entwickelt, zu einer Zeit, wo sich noch zahlreiche sterile Bläschen fanden.

Er stand also gewiss in keinem primären, pathogenen Verhältnisse zu dem nach Jodoformgebrauch entstandenen Eczem. Er bildete auf Agar scharf umschriebene, anfangs leicht durchscheinende, glänzende Tröpfchen, die bei mikroskopischer Betrachtung eine deutliche grobe Körnung und grosse, grau erscheinende einzelne Individuen erkennen liessen. Erst nach längerem Bestande der Cultur (4 Tage) und in der Fleischbrühe zeigten die Colonien deutliches Auswachsen zu hyphenartigen Gebilden und jetzt war es erst erkennbar, dass die ursprünglichen Tröpfchen der Agarcultur ausschliesslich aus Gonidien bestanden. Diese Gonidien wurden in grosser Menge in die Epidermis eingerieben und es ist nun gar nicht einmal nothwendig, eine Vermehrung oder Weiterentwicklung dieser Mikroorganismen anzunehmen, sondern man kann sich vorstellen, dass der Reiz des in die Haut eingeriebenen, noch dazu organisirten Fremdkörpers genügt, um jene papulösen Knötchen zu erzeugen. Nachdem die Knötchen entstanden sind, hat auch der Reiz aufgehört, zu wirken, eine Vermehrung und Propagation der Pilzelemente fand nicht statt, in Folge dessen trockneten die alten Knötchen ein und es entstanden in der Umgebung keine neuen.

Wir sehen etwas ähnliches beim Herpes tonsurans vesiculosus und hie und da auch bei Herpes tonsurans maculosus, bei welchen Affectionen allerdings noch eine Vermehrung der



Pilzelemente in Betracht kommt. Im ersteren Falle sehen wir direct als Wirkung der in die Haut eingedrungenen und leicht nachweisbaren Pilze rothe Knötchen und Bläschen entstehen, und im 2. Falle drängt uns bei dem schweren Nachweise der Pilzfäden vieles dazu, ähnlich wie oben eine Gonidieninfection anzunehmen.

Hier wie dort reagirt die Haut in Form von entzündlichen Knötchen, denn wir sehen auch den Herpes tonsurans maculosus sehr oft mit kleinen Knötchen, ja in seltenen Fällen sogar mit Bläschen beginnen. Das entzündliche papulöse Knötchen und das rasch vertrocknende Bläschen stellt eben eine in keiner Weise charakteristische Reaction der Haut gegenüber dem Eindringen von reizenden Substanzen dar, gleichgiltig, ob dieselbe nun Spalt- oder Schimmelpilze oder eventuell chemische, vielleicht nur mechanisch reizende Stoffe darstellen, und führt zur Eliminirung jener, also zur Selbstheilung. Wir werden in dieser Auffassung nicht irre, wenn wir sogar eine gewisse Vermehrung der Mikroorganismen annehmen. In diesem Sinne muss man sich bei dem negativen Ausfalle obiger Versuche eher wundern, dass die in so grosser Menge eingeriebenen Mikroorganismen keinerlei Irritation und Reaction hervorriefen, und ich würde es sogar nicht unvereinbar mit obiger Auffassung finden, wenn man manche papulöse Knötchen in der Umgebung einer nässenden Fläche auf diese Weise sich entstanden vorstellt.

Nehmen wir an, es liesse sich für derartige Knötchen der stricte Beweis ihrer Entstehung im Sinne obiger Experimente erbringen, so würde die nässende Fläche mit ihrem Bakterienreichthum die Reincultur darstellen, die Maceration der Hornschichte in der Umgebung durch die nässende Flüssigkeit und Schweiss die Excoriirung im Sinne des Experimentes repräsentiren. Aber nie wären diese uncharakteristischen und nicht specifischen Efflorescenzen, die jede für sich ihr kurzes Dasein in einigen Stunden beschliessen, ohne zu Bildung neuer Knötchen Veranlassung zu geben, zu vergleichen mit den Efflorescenzen, wie sie das Experiment bei Impetigo



contagiosa mir ergeben hat. Hier entstehen durch den eingeimpften Coccus typische, oberflächliche Blasen von gleicher Grösse wie bei der Erkrankung selbst und es wäre das Impfexperiment nicht zum Beweise der Specificität dieses Coccus heranzuziehen, falls nur Knötchen und keine Impetigoblasen entstehen würden.

Das Gleiche wäre der Fall, wenn es uns gelingen würde, mittels Einreibung einer Reincultur auf ausgedehnte Strecken eine Eruption dieser Efflorescenzen zu erzielen. In diesem letzteren Falle kämen folgende Möglichkeiten in Betracht:

1. Die durch die Inoculation erzeugten Efflorescenzen würden, ohne dass weitere entstehen, eintrocknen und abheilen. In diesem Falle hätten wir eine arteficiell erzeugte Eczemeruption vor uns, für die allerdings die Bezeichnung einer arteficiellen Mykose im weitesten Sinne angezeigt wäre.

2. Der durch Inoculation erzeugten Eruption folgt eine zweite und dritte Bläscheneruption, aber der Inhalt der Bläschen ist steril. Die Wirkung der eingeriebenen Mikroorganismen ist mit der ersten Eruption als vollendet anzusehen, die zweite und dritte Eruption steriler Bläschen ist nicht mehr Folge der eingeriebenen Mikroorganismen, sondern die Haut wurde eben durch das Experiment in einen derartigen Zustand versetzt, dass Eczem auftritt. Auch dieses Eczem wäre nicht als ein parasitäres anzusehen, erst

3. wenn auf die erste Eruption neuer Bläschen Nachschübe auftreten würden, die Bläschen den eingeriebenen Coccus in einer unzweideutigen Weise enthalten würden, könnte man von einem echten parasitären Eczem sprechen.

Wie weit bleibt aber schon der Ausgang obiger Experimente gegenüber diesen Voraussetzungen zurück, einige wenige Knötchen, eventuell Bläschen sind alles, was wir nach Excoriirung der Haut und Einreiben von enormen Mengen von Mikroorganismen erzeugen können. Die Pathogenese und Klinik der Eczeme selbst aber bietet keine ähnlichen Voraussetzungen, welche den obigen Experimenten entsprechen würden, denn sub 1—3 wurde gezeigt, dass der Inhalt frischer Blasen mit erhaltener Decke steril ist, also fehlt für obige Voraussetzung nicht nur ein specifischer Mikroorganismus, sondern es fehlt

überhaupt jeder Parasit, und erst wenn die Eczemblasen längere Zeit bestanden haben, finden wir wie bei gleich alten Pemphigus- oder Brandblasen Mikroorganismen, von welchen wir nur wissen, dass sie — Eitererreger sind! Aber auch der Fall, dass in der Umgebung einer nässenden Fläche manche Knötchen bakteritischen Ursprungs sein können, ist von mir nur angenommen worden, ich habe deren bakteritische Natur nicht bewiesen, während ich anderseits Knötchen fand, die nach obigen Untersuchungen als steril aufzufassen waren, dafür sprach

VI. die Untersuchung der papulösen Efflorescenzen von reflectorischem Eczem oder in der Umgebung von vesiculösem und nicht nässendem Eczem.

Für diese Knötchen konnte in gleicher Weise wie für die Bläschen ihr nicht infectiöser Ursprung nachgewiesen werden. Allerdings ist dieser Beweis aus mehreren Gründen schwieriger oder wenigstens mühsamer. Die Efflorescenzen des Eczema papulatum sind zu klein, um nach obiger Methode ganz einwandsfreie Resultate zu geben. Gegen negative Resultate könnte eingewendet werden, dass die in geringer Anzahl vorhandenen Coccen dem Culturverfahren entgangen seien. Gegen positive könnte man hervorheben, dass vereinzelte Colonien von Mikroorganismen der Hornschichte oder dem Follikel entstammen; der Vollständigkeit halber aber sei doch erwähnt, dass papulöse Efflorescenzen, unter welchen sich auch solche in der Umgebung von nässenden Flächen befanden, culturell untersucht wurden. Unter diesen Efflorescenzen gaben manche für das Culturverfahren günstigere Chancen, insoferne, als sich thatsächlich neben den Knötchen auch kleinste miliäre Bläschen befanden, die dann einen kleinen Tropfen seröser Flüssigkeit enthielten. Die Untersuchung erfolgte so, dass nach Reinigung mit Aether 6—10 solche Efflorescenzen eingestochen oder oberflächlich abgekratzt wurden.

Die nach einiger Zeit zum Vorscheine kommenden nässenden Punkte wurden nun mit dem Spatel abgehoben und zur Cultur verwendet.

Einem positiven Resultate wäre bei diesem wahllosen Verfahren keine Beweiskraft zugekommen, dem negativen Ergebnisse kann sie, wie ich glaube, nicht abgesprochen werden.

Thatsächlich fielen sämmtliche derart angelegten Culturen negativ aus.

Vollständig gesichert erschien mir der daraus zu ziehende Schluss allerdings erst nach der serienweisen Untersuchung von 4 frischen Knötchen, die in Bezug auf Bakterien ein vollständig negatives Resultat ergaben.

Das Resultat dieser Untersuchungen würde in obigen Schluss aufgenommen, lauten: Reflectorische, vesico-papulöse Eczeme zeigen dasselbe Verhalten wie die primären.

VII. Aber auch die frischen Knötchen und Bläschen aus bereits infiltrirter und chronisch eczematöser Haut ergaben in Bezug auf Bakteriengehalt ein negatives Ergebniss.

Nach diesen Punkten ist der Inhalt obigen Satzes: „Reflectorische, vesicopapulöse Eczeme zeigen dasselbe Verhalten wie die primären" als bewiesen zu betrachten.

Nur die unwahrscheinliche Voraussetzung, dass neue Färbemethoden in der serösen Flüssigkeit frisch entstandener Eczembläschen ein vollkommen neues Bakterium aufdecken würden und ein neuer Nährboden dasselbe in Reincultur wiedergeben würde, könnte obigen Satz widerlegen.

Aus dieser bewiesenen Thatsache ergeben sich naturgemäss einige Schlussfolgerungen:

Die Ansicht, dass das acute Eczem eine parasitäre Erkrankung sei, ist unrichtig.

Nehmen wir an, es sei die Auffassung des Eczems als parasitäre Erkrankung durch die Darstellung Unna's repräsentirt, so lässt sich unter Berücksichtigung obiger Punkte gegen dieselbe Folgendes hervorheben:

1. Man vermisst in der Darstellung Unna's Angaben über die bakteriologische Untersuchung frisch entstandener Eczemefflorescenzen.

2. Weder in den primären Eczemefflorescenzen noch in den durch Secundärinfection bereits bakterienhältigen Bläschen lässt sich ein specifischer Mikroorganismus nachweisen. Die frisch entstandenen Efflorescenzen sind steril, die Secundärefflorescenzen enthalten Eitererreger.

3. Der von Unna als Morococcus beschriebene Parasit ist aller Wahrscheinlichkeit nach ein Staphylococcus p. albus;



die Eigenschaft, auf Agar flache Bänder zu bilden, ist bedingt durch die Art des geimpften Materiales. Ueberimpft man Reinculturen und Material, welches Staphylococcen in grosser Menge enthält, so bekommt man in den ersten Strichen confluirte Bänder, erst in den letzteren Strichen und bei geringer Anzahl von Keimen entstehen isolirte Colonien, die in der Regel umso kleiner sind, je grösser ihre Anzahl ist. Diese kleinsten Colonien sind dann gewöhnlich auch durchscheinend. Die Eigenschaft, die Gelatine nur langsam und unvollständig an der Oberfläche zu verflüssigen, findet sich auch bei Staphylococcus p. albus. In gleicher Weise zeigen manche Formen das von Unna angegebene grobe Korn. Aber auch in dem Falle, als die eine oder die andere Art von Staphylococcus p. albus den von Unna als Morococcus beschriebenen Mikroorganismus repräsentiren würde, könnte diesem Mikroorganismus keine Eczem erzeugende Eigenschaft beigemessen werden, denn abgesehen davon, dass er sich in frischen Efflorescenzen überhaupt nicht fand, war er auch in den secundären Pusteln meiner Fälle nur vier Mal, allein enthalten, während er sich in den übrigen Fällen von Eczem überhaupt nicht vorfand. Die Möglichkeit, dass der von Unna als Morococcus bezeichnete Parasit meinem Culturverfahren entgangen ist, bestand nicht, denn nach Unna wächst derselbe auf Agar, und Agar wurde als Nährboden verwendet.

4. Die Thatsache, mittels Reinculturen von Coccen eczemähnliche Knötchen zu erzeugen, ist kein Beweis für die parasitäre Natur idiopathisch entstehender Eczeme.

Wie aus obigem ersichtlich ist, gelingt es, den Beweis zu führen, dass der acute papulo-vesiculöse Nachschub des chronischen Eczems in gleicher Weise wie das acute Eczem ohne Mitwirkung von Bakterien entsteht. Nehmen wir an, es wäre ein chronisches Eczem nur die Folge mehrerer solcher Nachschübe, so kann wohl mit Sicherheit der gesammte Process als nicht parasitär betrachtet werden.

Da aber thatsächlich die Verhältnisse nicht immer so einfach liegen, und Unna den Einfluss der Parasiten auf die Parakeratose besonders hervorhebt, so sollen die folgenden Bemerkungen mangels darauf gerichteter Untersuchungen nur Ver-



muthungen darstellen, die sich, wie es mir scheint, mit grosser Sicherheit aus den bereits bewiesenen Thatsachen ergeben.

Die Untersuchuug des acuten Eczems hat gezeigt, dass die durch Mikroorganismen verursachte secundäre Vereiterung der Bläschen mit einer bedeutenden Anlockung eines leukocytären Exsudates einhergeht. Die bei Bläschen sich nur als periphere Röthung charakterisirende Entzündungsreaction steigert sich, wenn die Mikroorganismen in die Tiefe dringen, eventuell zur phlegmonösen Entzündung. Die entzündliche Reaction erreicht weiters einen höheren Grad, wenn das secundär inficirte Secret, das also Eitererreger enthält, sich auf eine nässende Haut ausbreitet und das Secret dadurch nicht abfliessen kann, dass die obersten Schichten desselben in Form einer Kruste eintrocknen. Die entzündliche Schwellung in der Umgebung von Krusten und Borken ist der klinische Ausdruck für diese Reaction. Nehmen wir nun an, es würde als Folge dieses sich öfters wiederholenden Entzündungszustandes eine Verdickung der Haut, bewirkt durch Parakeratose und zelliges Infiltrat der Cutis zurückbleiben, so wäre ein Zusammenhang zwischen Mikroorganismen und dem zurückgebliebenen Zustande nicht zu leugnen. Derselbe ist aber dann nicht Folge einer bestimmten Mikroorganismenart mit specifischer Wirkung, sondern stellt als reactive Entzündung nach Secretversperrung ein uns klinisch geläufiges Symptom dar. Aber gesetzt den Fall, es wäre dieser Vorgang die einzige Ursache der Verdickung der Haut, so wäre damit doch immer nur ein Symptom des chronischen Eczems erklärt, während das für die Pathogenese wichtigste Symptom, der von Zeit zu Zeit auftretende Nachschub sich nach obiger Untersuchung als ein nicht infectiöser Vorgang darstellt. Es wird späteren Untersuchungen nicht schwer fallen, auch diese Details durch Beweise zu stützen und den gesammten Vorgang des chronischen Eczems als einen nicht parasitären zu erweisen.

Nach Ausschaltung aller Formen von Eczem, die Gegenstand obiger Untersuchung waren, wird die Zahl jener eczemähnlichen Erkrankungen, für welche ein parasitärer Ursprung in Frage kommt, nur noch eine kleine sein.

Hierher gehört die vielumstrittene Affection, die sich in kleeblattähnlicher Form an der Sternalgegend oder auf der



Rückenhaut meist seborrhoischer Personen findet. Während uns die klinischen Erscheinungen bei diesen Fällen eine Mykose vermuthen lassen, ist der eczematöse Charakter dieser Affection noch keineswegs allgemein anerkannt. Von Unna als zierliche Form des Eczema seborrhoicum beschrieben, will Török diese Erkrankung als typische Psoriasis angesehen wissen, während die Bezeichnungen „Lichen circinnatus", „Seborrhoea corporis" etc. eine weitere Zersplitterung der Ansichten anzeigen. — Der parasitäre Charakter dieser Affection ist bisher nicht bewiesen (Török), aber, gesetzt den Fall, diese Affection wäre wirklich ein Eczem und der parasitäre Charakter derselben wäre erwiesen, was wäre die Folge? Ich glaube, wir hätten dann einen parasitären Process vor uns, der wie das Eczema marginatum unter dem Bilde des Eczems verläuft und die Sache selbst würde nicht weiter alterirt werden, wenn wir nun sagen: „Dieser Process ist eine Mykose, die unter eczemähnlichen Erscheinungen verläuft" oder: „Diese Erkrankung ist ein parasitäres Eczem gleichwie das Eczema marginatum." Dass hier jemals Spaltpilze als Erreger in Betracht kommen, ist nach den bis jetzt bekannten pathogenen Eigenschaften dieser Mikroorganismen sehr unwahrscheinlich.

Keinesfalls könnte uns der parasitäre Charakter dieser vereinzelten Erkrankungen dazu bringen, die parasitäre Auffassung auch auf alle übrigen Eczeme zu übertragen.

Bakteriologie.

Bei den vorhergegangenen Untersuchungen wurden folgende Mikroorganismen gefunden:

I. Streptococcen.

Dieselben fanden sich mit Vorliebe bei der secundären Vereiterung von Blasen entweder allein oder zugleich mit Staphylococcen. Am häufigsten wurden sie bei Pusteln von Scabies und Prurigo getroffen. Die Culturen stellten im Mikroskope betrachtet gewöhnlich stecknadelkopfgrosse Tröpfchen dar mit deutlichen Randschlingen, hie und da fanden sich in den ersten Strichen confluirte Colonien, die sich im Mikroskope in einzelstehende Colonien auflösten, die ihrerseits untereinander wieder durch lange Ketten und Kettenzüge verbunden waren.



In Fleischbrühe zeigten die aus den verschiedensten Quellen stammenden Culturen entweder:

1. Einen Bodensatz, der sich in grosse zusammenhängende Wolken beim Schütteln erhebt, die Bouillon selbst war klar. Im Deckglase fanden sich lange Ketten.

2. Die Ränder und der Boden der Eprouvette ist mit feinen Klümpchen besetzt, die Bouillon klar, kurze Ketten.

3. Auf dem Boden und an der Wand der Eprouvette feiner, pulverförmiger Niederschlag, Fleischbrühe sehr leicht getrübt, sehr kurze Ketten.

II. Staphylococcen. — Staphylococcus p. aureus.

Dieser Mikroorganismus stellte den weitaus häufigsten Befund dar. Er wurde bei primären und secundären Eiterungen in gleicher Weise angetroffen. Seine pathogene Wirkung war eine so verschiedene, dass man sich fragen musste: Ist diese verschiedene Wirkung durch ganz verschiedene Mikroorganismen bedingt, die mit dem Staphylococcus p. aureus nur ähnliche culturelle Eigenschaften zeigen, oder zeigt derselbe Coccus verschiedene pathogene Wirkungen, die vielleicht von einer verschieden hohen Virulenz abhängen? Die Beantwortung dieser Frage erscheint namentlich bei jenen Staphylococcen wichtig, welche als primäre Krankheitserreger gefunden wurden. In dieser Richtung liegen ausgedehnte Untersuchungen von Staphylococcus p. aureus und den bei Impetigo contagiosa gefundenen Coccen vor.

Unna - Schwenter - Traxler sowie Kaufmann kommen nach ausgedehnten Untersuchungen zu dem Resultate, dass die bei Impetigo contagiosa gefundenen Coccen als vom Staphylococcus p. aureus verschiedene Mikroorganismen aufzufassen sind. Sie gründen diesen Unterschied theils auf culturelle, theils auf experimentelle und durch Impfung gewonnene Differenzen.

So weit diese Differenzen die culturellen Eigenschaften betreffen, konnte ich dieselben nicht vollinhaltlich bestätigen. Das von Unna angegebene Symptom der Ockerfarbe im Vergleiche zur Chromfarbe der Staphylococcus p. aureus - Culturen erscheint mir zur Differentialdiagnose nicht verwendbar. Auch



bezüglich der langsamen Verflüssigung der Gelatine zeigten die von mir entwickelten Coccen der Impetigo contagiosa im Gegensatze zu den Angaben obiger Autoren eine Ausnahme, indem in drei Versuchsreihen die Impetigococcen die Gelatine sehr rasch verflüssigten, in zwei Fällen sogar dreimal so rasch als Staphylococcus p. aureus. Da sich nun diese zwei unterscheidenden Merkmale als nicht constant erwiesen, so kann ich mich einer auf culturellen Eigenschaften basirten Trennung dieser beiden Mikroorganismen nicht anschliessen.

Hingegen konnte ich die von Kaufmann angegebene geringere Virulenz der bei Impetigo contagiosa gefundenen Mikroorganismen bestätigen.

Während eine Fleischbrüheaufschwemmung eines Staphylococcus p. aureus, der bei einer Impetigo simplex Bockhart gezüchtet wurde, schon aus einer Dosis von 0·2—0·5 Ccm. Meerschweinchen in 24 Stunden tödtete, verblieben gleich grosse Meerschweinchen bei 1 Ccm. der Culturen von Impetigo contagiosa am Leben. Dieser auffallende Virulenzunterschied wurde in drei aufeinander folgenden Versuchsreihen erhoben. Es liegt mir ferne, daraus den Schluss zu ziehen, dass die bei Impetigo contagiosa gefundenen Coccen eine abgeschwächte Form des Staphylococcus p. aureus darstellen. Dies zu beweisen müsste weiteren Untersuchungen überlassen werden. Das Gleiche gilt von jenen Staphylococcus p. aureaus-Formen, welche in secundär vereiterten Blasen sich fanden; vom Staphylococcus p. aureus nur durch den blassen Farbenton unterschieden, nehmen die Culturen derselben oft bei längerem Stehen am Tageslichte eine gelbe, oft sogar dunkelgelbe Farbe an. Auch hier habe ich oft sehr rasche Verflüssigung der Gelatine gesehen.

III. Staphylococcus p. albus.

Derselbe wurde fast ausschliesslich in secundären Eiterprocessen gefunden.

IV. Bacillus pyocyaneus.

Derselbe wurde einige Male beim Demarcationsprocesse als secundär verunreinigendes Bakterium gefunden.

V. Bei der Demarcation nach Verbrennungen wurde einige Male ein Bacillus gefunden, der grosse, runde, grauweisse und



opake Colonien bildete. Derselbe ist ein Stäbchen, er verflüssigt Gelatine nicht, sondern wächst auf derselben in Form einer breiten Colonie um die Einstichöffnung und längs des Stichcanales. Er trübt die Bouillon diffus mit dichtem Bodensatze und stellt, trotzdem er für Mäuse pathogen ist, wohl nur ein saprophytisches, durch Luftinfection auf granulirende Flächen gelangendes Bakterium dar.

VI. Das Gleiche gilt vom Heubacillus, der einige Male unter gleichen Verhältnissen gefunden wurde.

VII. Diplococcen.

Bei einem Falle von Vaccine generalisata wurden in allen vereiterten Blasen in reicher Menge Diplococcen angetroffen. Dieselben zeigten im Deckglase undeutliche Kapselbildung, leichte diffuse Trübung der Bouillon, fehlendes Wachsthum in Gelatine und thautröpfchenförmige Colonien ohne Randschlingen auf Agar.

Die Coccen charakterisiren sich als eine Diplococcenart, welche eine Zwischenstellung zwischen dem Diplococcus pneumoniae und dem Streptococcus pyogenes einnimmt.

VIII. Aus den vereiterten Eczemblasen wurde einmal ein Fadenpilz cultivirt. Derselbe bildete auf Agar schon nach 24 Stunden kleinste, den Streptococcen ähnliche Colonien. Diese bestanden aus grossen Einzelindividuen. Auf Bouillon überimpft, bildete sich ein dichter, wolkiger Niederschlag, der bei der Untersuchung im Mikroskope aus runden, lichtbrechenden Körpern (Gonidien) und ausgewachsenen Mycelfäden besteht. Nach weiteren zwei Tagen haben auch die ursprünglichen, aus Gonidien bestehenden Agarcolonien Mycelfäden gebildet. In Agar- und Gelatinestichcultur durchwachsen die Mycelfäden in Form eines zierlichen Bäumchens den Nährboden. Der Fadenpilz war wahrscheinlich durch fortgesetzte feuchte Verbände auf den Körper gelangt.

Literatur.

Markoff. Zur Frage der Hautverunreinigung der Kranken durch Mikroorganismen. Referat. Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. XX. p. 604.

Wigura. Ueber Quantität und Qualität der Mikroorganismen auf der menschlichen Haut. Ref. Centralbl. f. Bacter. Bd. XVII. 1898.

Jordan. Die Aetiologie des Erysipel. A. Langenbeck. 1882.

Rosenbach. Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden. 1884.

Passet. Ueber Mikroorganismen der eitrigen Zellgewebsentzündung. Fortschr. d. Med. 1885.

Bockhart. Ueber die Aetiologie und Therapie des Impetigo, des Furunkels und der Sycosis. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1887.

Escherrich. Zur Aetiologie der multiplen Abscesse im Säuglingsalter. Münch. med. Wochensch. Nr. 51 u. 52. 1886.

Garré. Ueber Mikroorganismen der eitrigen Zellgewebsentzündung. Fortschritte der Medic. 1885.

Löwenberg. Ueber Natur u. Behandlung d. Furunkels. Deutsche med. Wochenschrift. 1888.

Unna. Impetigo Bockhart. Berliner Klinik. 1892.

Leloir. Zur path. Anatomie des Furunkels. Jour. des mal. cutan. et syph. Bd. I. 1894.

Unna. Histopathologie der Haut.

Kaufmann. Untersuchungen zur Aetiologie der Impetigo contagiosa. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XLIX. 297.

Unna und Frau Dr. Schwenter-Trachsler. Impetigo vulgaris. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1899.

Kaposi. Ueber Impetigo faciei contagiosa. Wiener medizinische Presse. 1871.

Guttmann-Markus-Heinrich. Erkrankungen nach der Pockenimpfung auf Rügen. Deutsche med. Wochensch. 1885.

Tizzoni e Giovannini. Ziegler's Beiträge. Bd. VI.

Galleto. Il potere settico di alcune forme d'impetigine. Clin. derm. d. Genova. Vol. VIII. Nr. 10.

Lassar und Ledermann. Impetigo contagiosa. Berl. dermatol. Vereinigung. 14. Juli 1892.

Almquist. Zeitschrift f. Hygiene. 1892. Bd. X.

Luithlen. Pemphigus neonatorum. Wiener klin. Wochenschrift. 1899. Nr. 4.

Hitschmann und Lindenthal.



Waelsch. Arch. f. Derm. u. Syph. 1897. Bd. XXXIX. 173.

Rotter. Dermat. Zeitschrift. 1895. Bd. II.

Hitschmann und Kreibich. Zur Pathogenese des Bacillus pyocyoneus etc. Wiener klin. Wocheusch. 1897. Nr. 50.

Billroth und Winiwarter. Die allgemeine chirurgische Pathol. und Therapie. 14. Aufl. 1889.

Deelemann. Ueber den Bacteriengehalt der Schutzpockenlymphe. Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. XXIV. 598.

Solootzoff. Ueber Mikroorganismen der Pocken. Russisch. Arch. f. Pathol. Bd. IV.

Kaposi. Pathologie und Therapie der Hautkrankh. 5. Aufl. Wien.

Neisser. Pathologie des Eczems. Referat. Verhandl. der deutschen dermat. Ges. Dritter Congr. Leipzig. 1891.

Pick. Zur Pathologie des Eczems (ibidem).

Blaschko. Aetiologie u. Pathogenese des Gewerbeeczems (ibidem).

Kaposi. Pathologie des Eczems. (Discussion ibidem.)

Weidenfeld: Zur Physiologie der Blasenbildung. I. Mittheilung. Archiv f. Dermat. u. Syphilis. Bd. LXII. I. Heft. p. 1.

Die Differentialdiagnose der Syphilis mit Hilfe der Hämoglobin-Bestimmung.

Von

Dr. **J. Justus**,
Spitalsordinarius für Hautkrankheiten in Budapest.

Die Syphilis kann sich in jedem Theile des Organismus localisiren und spielen daher die syphilitischen Veränderungen nicht nur in der Dermatologie, sondern auch in den anderen Zweigen der Pathologie eine grosse Rolle. Mit der Frage der Differential-Diagnose, oder in anderen Worten, mit der Möglichkeit, dass eine gegebene pathologische Veränderung syphilitischen Ursprunges sei, hat nicht nur der Dermatologe, sondern sehr häufig auch der Chirurge, der Internist, der Neuropatholog, der Augenarzt, der Laryngolog, der Frauenarzt, und der Zahnarzt zu rechnen. Es ist demzufolge klar, dass die Syphilis zwischen den so vielfach abgegrenzten ärztlichen Wissenschaften als Bindemittel dient. Wenn wir überdies in Betracht ziehen, welch grosse Wichtigkeit eine Differential-Diagnose besitzt, und dass eine Entscheidung nicht nur über die Gesundheit, ja über das Leben des betreffenden Patienten, sondern auch im gewissen Sinne über die Zukunft von Frau und Kindern entscheidet, so werden wir umso mehr anerkennen, dass die richtige Bestimmung der hier in Frage kommenden Leiden eine der wichtigsten Aufgaben der ärztlichen Kunst bildet. In den nachfolgenden Zeilen bestrebe ich mich die Nützlichkeit einer diagnostischen Methode zu beweisen, welche nach meiner bisherigen Erfahrung mir in zahlreichen Fällen die richtige Ent-

scheidung gegeben. Die Methode basirt auf den Beobachtungen und Experimenten, welche ich in den Jahren 1894 und 1895 im „Orvosi Hetilap", im Jahre 1897 im Jubiläumsbande für Professor Schwimmer, ferner in Virchows Archiv 1895 und in Brit. Jour. of Derm. 1897 veröffentlicht habe. Es sei mir gestattet, den für unsere Frage wichtigen Theil der angeführten Arbeiten hier kurz zu recapituliren.

Die Primäraffection der Syphilis bildet bekanntlich eine Zeit lang eine locale Erkrankung. Es muss eine gewisse Zeit verstrichen sein, bis an entfernteren Stellen des Organismus sich solche Symptome kundgeben, welche die Folgerung erlauben, dass die Krankheit auch schon hier ihre Wirkung entfaltet (Lymphdrüsenschwellung), bis sich zuletzt auch solche Symptome zeigen, welche unzweifelhaft beweisen, dass im ganzen Organismus der Infectionsstoff verbreitet ist. Es ist eine allgemein angenommene Erklärung, dass das Virus animatum, welches sich in der Sclerose vermehrt hat, durch die Lymphbahnen zu den nächsten Drüsen und mittels der Blutbahn in den ganzen Organismus gelangt. Meine Untersuchungen haben, in Uebereinstimmung mit denjenigen früherer Autoren, zu dem Ergebnisse geführt, dass in der Zeit, welche dem Ausbruch der Secundärsymptome vorangeht, bedeutende pathologische Veränderungen im Blute stattfinden. Zwischen diesen ist die hervorragendste, dass der Hämoglobingehalt des Blutes in Folge der Einwirkung der Syphilis sich vermindert bis zur Zeit des Erscheinens der Secundärsymptome, ja dass zur Zeit des Ausbruches des Exanthems und kurz danach noch eine bedeutende Verringerung zu constatiren ist. Diese Beobachtung wurde übrigens schon von den älteren Klinikern gemacht, die da in vielen Fällen sahen, dass an Syphilis leidende Personen auffallend bleich werden (Anaemia syphilitica). Diese Verminderung des Hämoglobingehaltes pflegt sich allmälig mit der Besserung der Symptome auszugleichen. Dagegen gibt es Fälle, in welchen der Ersatz des Hämoglobins, entweder weil die Syphilis selbst schwererer Natur ist, oder in Folge irgend einer complicirenden Krankheit nur spät, oder überhaupt nicht eintritt. Ich habe in sehr zahlreichen Fällen die Hämoglobinverminderung als Folge der Syphilis beobachtet und kann be-



haupten, dass selbe etwa in der Zeit beginnt, als auch die entfernteren Drüsen anschwellen und mit, oder kurz nach der Eruption der Secundärsymptome aufhört. Die Zunahme des Hämoglobingehaltes tritt in der Mehrzahl der Fälle zu der Zeit ein, wenn die Erscheinungen von selbst, d. h. ohne therapeutischen Eingriff zu heilen beginnen.

Kurz zusammengefasst geht unsere Auschauung dahin, dass die Verbreitung des Syphilis-Virus im Organismus die stufenweise, allmälige Verminderung des Hämoglobingehaltes nach sich zieht. welcher Abfall mit der spontanen Heilung der Syphilis-Symptome sich allmälig ausgleicht.

Meine oben citirten Arbeiten basiren auf der Beobachtung von fast 400 Syphilisfällen und ist das Ergebniss des ersten Theiles das Folgende.

Wenn wir in den Stoffwechsel des durchseuchten Organismus durch Inunction oder Injection auf einmal eine grössere therapeutische Menge von Quecksilber gelangen lassen, so wird der Hämoglobingehalt ein rasch eintretendes, beträchtliches Sinken aufweisen (10 bis 20 Grade des Fleischl- oder Gowers-schen Hämometers). So hatte ich z. B. an einem Kranken, welcher frische secundäre Symptome aufwies, mehrere Tage hindurch den Hämoglobingehalt bestimmt, welcher beständig einen gewissen Grad zeigte. Wenn nun der Patient eines Abends 3 Gramm graue Salbe inungirte, so war am nächsten Tage Vormittags sein Hämoglobingehalt mit dem Fleischl- oder Gowers'schen Hämometer gemessen 8—10 Grade niedriger wie an den vorhergegangenen Tagen. Wenn der Patient die Inunctionen fortsetzte, so blieb der Hämoglobingehalt eine Zeit lang auf diesem niedrigen Grade, um nach einigen (5—10—14) Tagen langsam wieder anzusteigen, bis derselbe den Hämometergrad vor der Cur erreichte oder auch überstieg. Man konnte auch beobachten, dass von der Zeit an, wo der Hämoglobingehalt zu steigen begann, das secundäre Exanthem abzubleichen und zu schuppen begann, mit einem Worte die Zeichen einer Involution sich kundgaben. Wenn der Patient nicht mit Inunctionen, sondern mit Injectionen behandelt wurde, so war das Verhalten des Hämoglobingehaltes einigermassen abweichend. Nach der ersten Injection sank er, um in den nächsten Tagen





langsam anzusteigen. Nach der zweiten Injection war häufig wieder ein Abfall zu constatiren, der in einigen Tagen wich. Wenn wir aber die Injectionen fortsetzten, so kam mit der 3ten oder 4ten, manchmal auch erst mit einer späteren Injection der Zeitpunkt, wo der Hämoglobingehalt infolge der Einspritzungen nicht mehr sank, sondern langsam, aber constant anstieg. Wenn wir zu dieser Zeit das Exanthem in Augenschein nahmen, so konnten wir die Zeichen der Rückentwicklung an demselben feststellen. Diese Beobachtungen waren die Grundlage der oben citirten Regel, laut welcher in Anwesenheit florid syphilitischer Symptome das Eindringen einer grösseren Quecksilberquantität in den Organismus einen plötzlichen Abfall des Hämoglobingehaltes hervorruft.

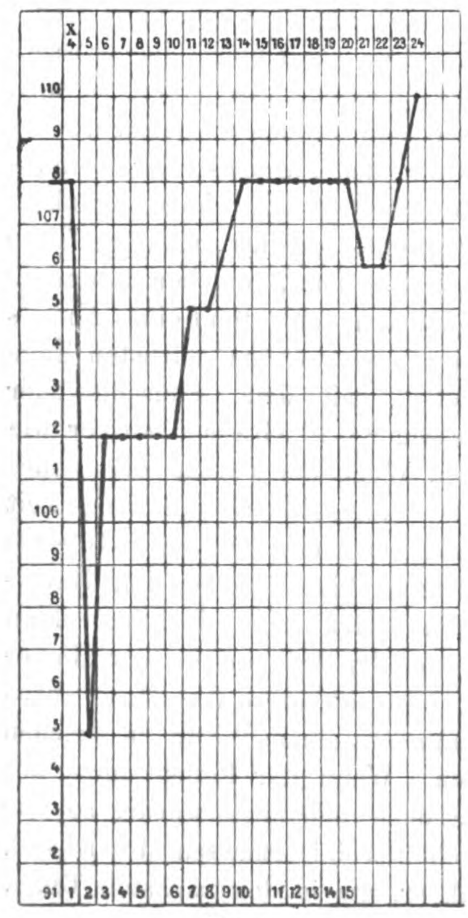


Fig. 1.

Wenn wir dagegen den Hämoglobingehalt solcher Individuen untersuchten, an welchen die Syphilis-Symptome schon Zeichen einer Rückentwicklung darboten, bevor ein therapeutischer Eingriff erfolgte, so konnten wir beobachten, dass der Hämoglobingehalt nach der ersten Inunction oder Einspritzung nicht sank, sondern auf derselben Stufe blieb, oder aber allmälig im Laufe der fortgesetzten Cur in die Höhe stieg. Zum besseren Verständnisse sei hier eine Curve eingefügt, welche die Schwankungen des Hämoglobingehaltes im Blute eines Patienten verbildlicht, der noch an ganz florider Syphilis litt.

Fig. 1. Der Patient war 22 Jahre alt, Schmied. Rand der Vorhaut indurirt. Phimose; allgemeine Drüsenschwellung; Angina. Behandlung. Inunction mit 3 Gramm Unguent. cinereum.

An der Fig. bedeuten die links untereinander geschriebenen Zahlen die Hämometergrade, die obenan stehenden das Datum und die unteren die Zahl der Inunctionen. Es ist ersichtlich, dass nach der am X./.4 Abends inungirten ersten Dosis der Hämoglobingehalt mit 13 Graden fiel, um sich allmälig wieder zu erheben bis zu dem Grade vor Beginn der Cur. Aus der Krankengeschichte ist zu ersehen, dass von dem Zeitpunkte an, wo der Hämoglobingehalt die Originalhöhe wieder erreichte, die Roseola abzubleichen und die Angina zu schwinden begann.

Fig. 2. Der folgende sei ein Beispiel der Fälle, die mittels Spritz-Cur behandelt wurden.

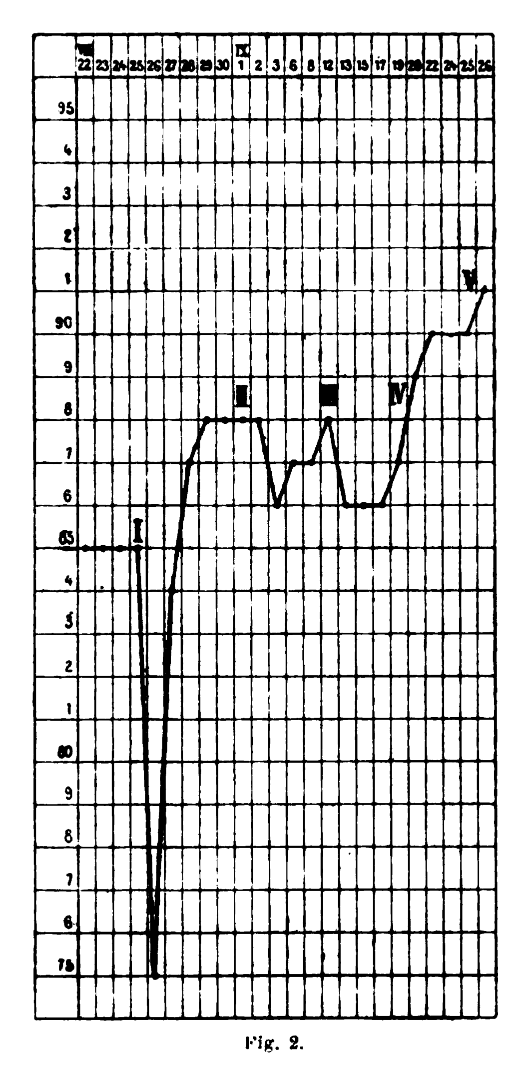


Fig. 2.



18jährige Magd. Condylomata lata ad labia et circa anum; Blennorrhoea, Syphilis maculosa; Psoriasis palmae manus; Angina, Inguinaldrüsen nussgross, Cervicaldrüsen erbsen- bis haselnussgross. Behandlung; Injectionen mit 8 Cgrm. Hydrargyrum sozojodol. wöchentlich einmal.

28. August. Condylomata sind flacher, Inguinaldrüsen etwas kleiner, Angina weniger ausgesprochen.

18. September. Inguinaldrüsen bedeutend abgenommen; am Halse sind keine Drüsen mehr zu tasten. Condylome sind abgeflacht; Angina nur in geringem Grade; Psoriasis im Verschwinden.

22. September. Drüsen nicht mehr zu fühlen, es sind nur noch circa anum 1—2 Plaques bemerkbar.

Wie ersichtlich, fällt der Hämoglobingehalt nach der ersten Injection mit 10 Graden, um schnell wieder anzusteigen. Dieses Ansteigen dauert, von kleineren Schwankungen abgesehen, auch während der folgenden Injectionen, bis der Grad bei Weitem überstiegen wird, welcher vor Beginn der Cur zu constatiren war. Die Rückentwicklung der Syphilis-Symptome beginnt auch in diesem Falle um die Zeit, als die zweite Injection keinen Abfall des Hämoglobingehaltes mehr verursacht.

Wenn wir dagegen auf solche Kranken die Quecksilbercur wirken liessen, deren Syphilissymptome schon in der Involution waren, so erhielten wir eine Curve, die so aussah, als wenn man die linke Seite der obigen Curven weggewischt hätte und nur die rechte Seite, d. h. diejenige zu sehen wäre, wo nach der Inunction, oder Injection der Hämoglobingehalt schon anstieg.

Ich will hier nicht des Längeren verweilen über die Ursache und die Art, wie das Quecksilber im Blute florid syphilitischer Personen das Absinken des Hämoglobingehaltes hervorbringt, da uns dies vom diagnostischen Standpunkte aus nicht interessirt.[1]) Aber ich muss gleich betonen, dass wenn dieser Abfall des Hämoglobingehaltes zu diagnostischen Zwecken verwendet werden soll, dies nur in denjenigen Fällen geschehen kann, wo die Symptome der Syphilis noch nicht in der Rückentwicklung begriffen sind. Denn sind selbe schon in der Involution, so wird, wie eben ausgeführt, der Hämoglobingehalt nicht nur nicht sinken, sondern ein wenig ansteigen.

[1]) Näheres im Brit. J. of. Dermatology und in der Festschrift Schwimmer refer. im Arch. f. Dermatologie Bd. XLVII.



Im weiteren Verlaufe meiner Untersuchungen fand ich, dass nicht nur in Gegenwart secundärsyphilitischer Symptome das Blut dieses eigenthümliche Verhalten gegenüber dem Quecksilber zeigt, sondern auch dann, wenn tertiäre Symptome vorhanden sind. Der Hämoglobingehalt sinkt bei einer ulcerösen Syphilis ebenso nach der ersten Einspritzung oder Einreibung und steigt wieder in Folge der nachfolgenden Inunctionen oder Einspritzungen, wie in den Fällen secundärer Syphilis. Diesbezüglich sei noch ein Beispiel angeführt.

Fig. 3.

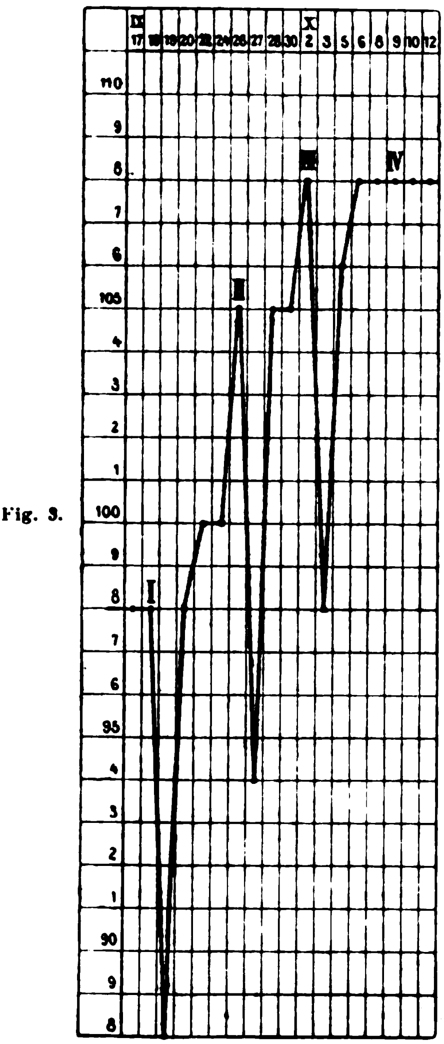


Fig. 3 Taglöhner. 25 Jahre alt. Seit 2 Jahren krank. Patient gibt an, dass sich der ulcerirende Process anfangs am linken Unterschenkel ge-



zeigt hätte. Bei der Aufnahme sind am demselben ein etwa pfenniggrosses, steil beländertes Geschwür und 10 mehr oder weniger pigmentirte Narben zu sehen. Am rechten Unterschenkel sitzen 5 Geschwüre und sind ebenfalls mehrere Narben zu finden. Sämmtliche Ulcera haben steile, röthliche Ränder, einen glatten, oder fein granulirten Grund und sind mit spärlichem, röthlichgelbem, glänzendem Secrete bedeckt. An der rechten Schulter eine Narbe. Nur die Leistendrüsen sind etwa haselnussgross zu tasten. An der unteren Fläche des Penis eine kleine Narbe. Behandlung: Hydrarg. sojozodol. Injectionen à 0·08 Gr.

22. September. Geschwüre beginnen zu heilen.

26. September. Heilung derselben schreitet vor.

30. September. An Stelle der Ulcera nur mehr oberflächliche Erosionen.

Die Schwere der Erkrankung wird durch den dreimal erfolgten Abfall bezeugt.

Ich habe die angeführten 3 Beispiele aus meinen sehr zahlreichen Beobachtungen gewählt, um zu zeigen, dass solange die Syphilis-Symptome noch in ihrer vollen Entwicklung bestehen, solange selbe kein Zeichen der Involution darbieten, ob nun secundäre oder tertiäre Syphilis im Spiele sei: das Eindringen einer grösseren Menge Quecksilbers in den Organismus einen bedeutenden Abfall des Hämoglobingehaltes nach sich zieht.

Gehen wir nun zur Frage über, inwieweit kann dieser Hämoglobinabfall ein diagnostisches Hilfsmittel werden in solchen Fällen, wo die Erkrankung des Patienten fraglicher Natur ist? Wir können den Patienten dann als syphilitisch bezeichnen, wenn in Folge einer Inunction oder Injection der Hämoglobingehalt desselben ein schnell eintretendes Sinken constatiren lässt. Ich habe recht viele, an anderweitigen Erkrankungen leidende Patienten untersucht, um zu erfahren ob eine versuchsweise gemachte Einreibung oder Einspritzung ein Absinken des Hämoglobingehaltes nach sich zieht. Bisher hatte ich immer das Ergebniss, dass bei nicht an Syphilis leidenden Kranken eine solche, schnell eintretende Verminderung des Hämoglobingehaltes nicht eintrifft.

R. C. Cabot und Marte-Boston (Der Werth der Justus'schen Reaction für die Diagnose der Syphilis: Boston Medical and Surgical Journal 6. April 1899) ist auf Grund der Untersuchung von 43 Fällen zu folgendem Resultat gekommen: In 7 Fällen activer Lues fand er nach Einbrin-

gung einer grösseren Quecksilbermenge in den Organismus einen Abfall des Hämoglobins von 10—35 Graden. In 3 Fällen von Syphilis latens war kein Abfall zu constatiren. In 33 Versuchen an gesunden, oder anderweitig kranken Personen konnte er nur ein einziges Mal ein Absinken des Hämoglobingehaltes um 13 Grade constatiren. Es handelte sich hier um ein hochgradig chlorotisches Mädchen, bei welchem für die Annahme der Syphilis keinerlei Stützpunkte vorhanden waren (Referirt in der Münchener medic. Wochenschrift 1899, Nr. 34).

David H. Jones: a critical study of the Justus blood test for syphilis (New-York Med. Jour. 71. 1900, 513.) kommt auf Grund der Untersuchung von 35 Fällen mit Syphilis und 18 Control-Fällen zu folgendem Resultate: 1. Die Justus'sche Probe ist werthvoll zur Erkennung zweifelhafter Fälle von Syphilis. 2. In Fällen, wo die Differential-Diagnose zwischen Larynxtuberculose und Larynxsyphilis zu stellen war, ist die Probe von entscheidenden Gewichte gewesen.

Ich möchte auf Grund dieser Erfahrungen daher den Satz aufstellen, dass ein starkes Sinken des Hämoglobingehaltes nach einer Inunction oder Injection für Syphilis spricht.

Wie stehen wir aber in dem Falle, dass kein Absinken des Hämoglobingehaltes erfolgt. Kann man auf Grund dieser Erscheinung die Syphilis ausschliessen? Wie schon oben gezeigt, ist der negative Ausfall der Probe kein Beweis gegen Syphilis, denn wir sahen, dass in dem Falle, wo die syphilitischen Erscheinungen schon in der Rückentwicklung begriffen sind, ob nun spontan, oder in Folge irgend welcher therapeutischer Eingriffe, der Hämoglobingehalt nach der Quecksilbergabe nicht mehr abfällt, sondern auf derselben Stufe verbleibt, oder sogar ein wenig ansteigt.

Praktische Ausführung.

Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes mit für klinische Untersuchungen genügender Genauigkeit ist heutzutage ein recht einfaches Verfahren. Ich habe zu meinen Untersuchungen fast ausnahmslos den Hämometer von Gowers-Sahli benützt. Derselbe besteht aus einem zugeschmolzenen Glasröhrchen, in welchem roth gefärbte Flüssigkeit enthalten ist, ferner aus

einem offenen Glasröhrchen von demselben Durchmesser, welches eine Scala trägt, endlich aus einer Capillar-Pipette, um ein gewisses Quantum Blut bis zur eingeritzten Marke aufsaugen zu können. Nach Reinigung der Finger-Kuppe oder des Finger-Rückens des Kranken entnahmen wir demselben mittels Stich etwas Blut dadurch, dass der herausquellende Tropfen in das Capillar-Rohr bis zum Zeichen aufgesogen ward. Nach sorgfältiger Reinigung der Aussenseite des Capillar-Rohres wird die abgemessene Blutmenge in das Glasröhrchen geblasen, in welches wir schon früher etwas Wasser gaben und hierauf mittels eines dünnen Glasstabes gut umgerührt. Nun wird tropfenweise unter fortwährendem Umrühren solange Wasser in das Röhrchen gegeben, bis die Farben-Nuance der Blutlösung mit derjenigen der Farbenlösung im zugeschmolzenen Röhrchen vollständig übereinstimmt. Am bequemsten bestimmt man dies in der Weise, dass man beide Röhrchen auf einem weissen Blatt Papier gegen das Fenster hält. Nehmen wir an, wir hätten die Zahl 91° erreicht, d. h. in der abgemessenen Menge Blutes war soviel Hämoglobin enthalten, dass man es bis zu 91° mit Wasser verdünnen musste, bis seine Farbe mit derjenigen des Proberöhrchens übereinstimmte. Es ist gerathen, die Hämoglobinbestimmung zu repetiren, u. zw. nicht nur an demselben, sondern auch an den folgenden Tagen. Wenn wir nun ein übereinstimmendes, oder höchstens um 1—2 Grade differirendes Ergebniss erhalten, so ist die Hämoglobinbestimmung für unseren Zweck genügend genau. Am Abend des 3. Tages lassen wir nun den Kranken eine Inunction mit 3 oder noch besser mit 4 Gramm grauer Salbe machen und bestimmen am 4. Tage zur selben Tageszeit wie an den Vorhergegangenen den Grad des Hämoglobingehaltes. Wenn man nun constatiren kann, dass der Hämoglobingehalt um mehr als 6—7 Grade gesunken ist, so ist dies ein Beweis dafür, dass der Patient an florider Syphilis secundärer oder tertiärer Natur leidet. Wenn aber der Hämoglobingehalt nicht vermindert gefunden wird, so stehen zweierlei Möglichkeiten offen. Entweder ist das in Frage stehende Leiden nicht syphilitisch, oder aber sind zwar Syphilis-Symptome vorhanden, doch haben dieselben die Acme ihrer Entwicklung bereits überschritten und sind schon in der Involution begriffen.



In den letzten Jahren hatte ich sowohl in meiner Privatpraxis als auch aus Zuvorkommenheit meiner Collegen mehrfach Gelegenheit, die Diagnose der Syphilis auf Grund der Hämoglobinprobe zu bestimmen.

Die Fälle sind die folgenden:

Tumores in lingua.

K. H., 32 Jahre alt, Polizeimann. Ich habe den Fall der Liebenswürdigkeit des Polizeiarztes, Herrn Dr. Perényi, zu verdanken. Die Anamnese ergibt das Folgende: War bis znm vergangenen Jahre niemals krank und hatte damals mit linksseitiger Coxitis zu Bette gelegen. Seither hat aber das Gelenk seine normale Function zurückgewonnen. Vor 4 Monaten entstand an der Unterlippe eine kleine weisse Blase, deren Umgebung anschwoll und auf Druck empfindlich ward. Einige Wochen später entstand an der unteren Fläche der Zunge rechterseits ein Geschwür, gegen welches er mit Pinselungen behandelt wurde. Das Geschwür vergrösserte sich zu Beginn, heilte aber langsam im Laufe von 6 Wochen zu. Etwa einen Monat später entstand eine Intumescenz am linken Rande der Zunge und 10 Tage nachher eine zweite ganz vorne an der Zungenspitze.

Patient ist ein schwach gebauter Mann mit gracilen Knochen, bleichen Schleimhäuten. Ueber beiden Lungenspitzen ist gedämpfter Percussionsschall und besonders linkerseits schwächeres Ein- und verlängertes Ausathmen zu constatiren. Die anderen inneren Organe bieten nichts Abnormales.

In der rechten Hälfte der Unterlippe ist ein unter der Schleimhaut liegendes Infiltrat von etwa Halbthalergrösse zu fühlen, selbes ist scharf abgesetzt, etwa 3 Mm. dick. Die Schleimhaut ist darüber oberflächlich exfoliirt und mit ganz kleinen, weisslichen Granulationen bedeckt. Unterhalb der linken Spitze auf der rechten Seite ist im Zungen-Parenchym eine dicke, harte, unregelmässig geformte Einlagerung zu fühlen. Am linken Zungenrande sind zwei gleichgrosse, über haselnussgrosse, über das Niveau hervorragende, an ihrer Oberfläche unregelmässig erodirte, hart anzufühlende Knoten zu sehen, die gegen das umgrenzende Parenchym ziemlich scharf abgesetzt sind. Unter dem linken Kiefer sind kleinnussgrosse Drüsen zu fühlen, auf der rechten Seite dagegen keine. Die Nacken-Drüsen sind beiderseits durchzufühlen. Die Drüsen an den anderen Körpertheilen sind nicht geschwollen.

Aus der Anamnese war kein bestimmter Anhaltspunkt zu gewinnen, Irgend ein Zeichen, welches auf vorhergegangene Syphilis hätte schliessen lassen, war trotz genauer Untersuchung nicht wahrzunehmen. In der Familie des Patienten war ebenfalls keine Syphilis zu constatiren. Sein Alter, 32 Jahre, war ein solches, welches den Verdacht auf eine Neubildung schon erlaubte. Kurz gefasst, es war die Frage zu entscheiden ob diese an 2 Stellen localisirten Tumoren ein Neoplasma wären oder aber einer Syphilis nodosa oder gummosa entsprächen.



Nehmen wir nun die Momente durch, welche uns zu einer Differentialdiagnose verhelfen könnten. An der Zunge überhaupt können tumorartige Bildungen durch 4erlei Ursachen hervorgerufen werden. Es können solche Nodi vorhanden sein, welche einer Irritirung durch irgend einen schadhaften Zahn ihre Entstehung verdanken. Es ist zwar richtig, dass in Folge der Irritation durch Zahnstumpfen oder schadhafte Zähne gewöhnlich ein Geschwür entsteht und nur der Grund desselben zu intumesciren pflegt, doch sind Fälle bekannt, wo das Geschwür sehr oberflächlich oder fast gar nicht zu bemerken war, die Infiltration dagegen eine sehr bedeutende gewesen. Nur pflegt der Umfang dieser Infiltration gewöhnlich ein viel kleinerer zu sein als in unserem Falle und sitzen selbe nicht im Parenchym, sondern an der Oberfläche der Zunge. Diese Art Geschwür- und Tumorbildung können wir daher ausschliessen.

Eine weitere Art in der Nodusbildung in der Zunge verdankt ihr Entstehen der Tuberculose. Tuberculotische Nodi pflegen zwar früh zu exulceriren, doch bilden sie vorher etwa hanf- bis bohnengrosse, harte, gelbliche Knötchen. Meistentheils findet sich nur ein solches an der Zunge, doch können auch mehrere vorkommen und können sie nach der Exulceration ein zusammenhängendes Geschwür bilden. Die Frage, ob in unserem Falle nicht etwa tuberculotische Nodi vorhanden seien, ist schon einer eingehenderen Erwägung werth. Die Erkennung der tuberculotischen Nodi ist sehr schwierig, solange sie nicht exulcerirt sind. Das einzige benützbare Charakteristicum, welches sie besitzen, ist ihre gelbe Farbe, doch ist selbe häufig sehr wenig ausgesprochen. Ein zweites Hilfsmoment bildet die Constatirung der Thatsache, dass der Patient tuberculotisch ist, was wir auch in unserem Falle bei Untersuchung der Lunge constatiren konnten. Dagegen sprach gegen die tuberculotische Natur der Knoten der Umstand, dass selbe nacheinander entstanden sind ohne — von oberflächlichen Erosionen abgesehen — wirklich zu exulceriren.

Die 3 wichtige Frage war diejenige, ob wir es nicht mit einer Neubildung zu thun hätten. Wie bekannt, kann ein Carcinom in jedem Theile der Zunge auftreten und darf man nicht vergessen, dass 2 Carcinom-Knoten zur selben Zeit sich



auch entwickeln können, und dass die Erscheinung des Carcinomes in der Zunge eine sehr wechselnde ist, indem selbes als Excoriation, Ulcus, Fissur, Papillom und als im Parenchym sitzender Knoten beginnen kann. Diese letztere Form ist aber die seltenere. Diese Knoten entstehen in den unteren Schichten der Schleimhaut, wachsen langsam, sind hart anzufühlen und wölben die Schleimhaut über sich empor, bis sie endlich exulceriren.

Als letzte Krankheit, die da in Betracht gezogen werden müsste, führen wir die Syphilis an. Von den Syphilis-Formen sind hier 2 in Rechnung zu ziehen: die seltenere Form der secundären Syphilis, welche als Tuberculum in der Schleimhaut erscheint, oder aber die häufigen, tertiären Syphilis-Formen. Zwischen diesen wäre zuerst das Gumma in Berücksichtigung zu ziehen, ferner diejenigen mehr oder minder harten Knoten, welche in verschiedener Form und Grösse als post- oder parasyphilitische Erkrankungen in der Zunge häufig sind. Die secundäre Form war schon deshalb auszuschliessen, weil die Knoten recht tief im Parenchym sassen, wo die Erscheinungen der secundären Syphilis sich nicht zu entwickeln pflegen. Aus demselben Grunde waren die oberflächlichen Arten der Gummata ausgeschlossen. Dagegen können die tief sitzenden Gummata der Zunge, wie bekannt, in jedem Theile des Zungen-Parenchyms sitzen, meistentheils aber finden wir selbe im Zungenrücken nahe zum Zungenrande, so wie in unserem Falle. Selbe erreichen gewöhnlich einen grösseren Umfang, sind von dem sie umgebenden Parenchym recht scharf abgesetzt, gewöhnlich sehr indolent, verursachen wenig oder gar keinen Schmerz, sind von mittelmässiger Consistenz.

Die sogenannten parasyphilitischen Knoten waren in unserem Falle auszuschliessen, weil bei dem Kranken vorangegangene, mehrmals recidivirte Zungen-Syphilis nicht zu constatiren war, ferner weil diese Knoten nichts anderes sind, wie indurirte Narben im Zungen-Parenchym, welche aus demselben hervorragen, demzufolge weder ihre Localisation, noch ihre Consistenz mit unserem Falle übereinstimmt.

Es wäre noch zu bemerken, dass das nicht exulcerirte Gumma und das Carcinom die Differential-Diagnose häufig

recht schwierig macht, weil bei beiden die Grenzen gegen das umliegende Parenchym in vielen Fällen nicht scharf sind, die Knoten langsam wachsen und in beiden Fällen Lymphdrüsen-Schwellungen vorhanden sein können. Als differential-diagnostische Momente könnten dienen: dass man häufiger 2 oder mehrere Gummata in einer Zunge findet, dagegen 2 Carcinom-Knoten in derselben Zunge eine Seltenheit sind.

Nachdem wir in unserer diagnostischen Ueberlegung die tuberculotischen Nodi, ferner diejenigen, die durch Irritation eines Zahnes hervorgerufen werden, ausschliessen konnten, blieb die wichtige Frage zu entscheiden, ob die Zungenveränderung syphilitischer oder carcinomatöser Natur sei. Die differential-diagnostischen Momente waren nicht hinreichend zu einer vollständigen Sicherung der Diagnose. Es sprach nur die Anwesenheit zweier Knoten mehr für Gumma. Andererseits wollten wir den Patienten eine Schmiercur nur als Probecur nicht gebrauchen lassen, da derselbe schwach gebaut war und tuberculotisch infiltrirte Lungenspitzen hatte, demzufolge eine energische Cur seinem Organismus eventuell bedeutenden Schaden zugefügt hätte. Um zu einer Sicherung unserer Diagnose zu gelangen, benützten wir daher die Hämoglobinprobe. Am 7. Januar 1898 war der Hämoglobingehalt 57.5° und 58°.

Am 8. Januar: 59°

Abends werden 4 Gramm graue Salbe eingerieben. 9 Januar: Hämoglobingehalt 51° und 50°.

Ich musste demzufolge aus dem Verhalten des Hämoglobingehaltes den Schluss ziehen, dass der Patient an florider Syphilis leide und weil in seinem Organismus kein anderweitiger pathologischer Zustand, der auf Syphilis bezogen werden konnte, zu finden war, als die in der Zunge sitzenden Knoten, musste ich die letzteren für Gummata erklären. Patient setzte die Inunctionen fort und waren am Schlusse der 3. Tour die Gummata vollständig resorbirt.

Tumor in regione supraclaviculari dextra.

Patient war ein 22 Jahre alter Steinmetz, dessen Leiden vor 3 Monaten begann. Zu Beginn dieser Zeit nahm er eine, vorerst indolente, späterhin wenig schmerzhafte Schwellung wahr, welche über dem rechten Schlüsselbein sitzend, allmälig so gross wurde, dass man am Tage seiner Untersuchung in der supraclaviculären Gegend eine über faustgrosse,



consistente, sowohl mit dem Schlüsselbein, als mit der Hals-Fascie verwachsene Geschwulst sehen und fühlen konnte. An der Kuppe des Tumors ist an einer umschriebenen Stelle eine undeutliche Fluctuation zu fühlen. Es war nun zu entscheiden, ob wir es mit einem in der supraclaviculären Region sitzenden Gumma, einer Neubildung, oder aber einer scrophulotischen Drüsengeschwulst zu thun hätten.

Am 9. November 1896 war der Hämoglobingehalt 94°.

Abends inungirte der Patient 3 Gramm graue Salbe.

Am 10. November war der Hämoglobingehalt 80°.

Patient setzte die Inunctionen fort und ist im Kranken Journal vom 14. November Folgendes verzeichnet:

Patient verrieb gestern die 5. Dose, das Gumma erscheint kleiner, über demselben ist die Haut blassroth, der fluctuirende Theil scheint verkleinert. Hämoglobingehalt 92°.

21. November. Patient hat gestern die 10. Inunction gemacht, das Gumma ist zur Hälfte verkleinert und kann jetzt deutlich wahrgenommen werden, dass selbes mit dem inneren Ende der Clavicula zusammenhängt.

Nach der 15. Inunction war nur eine Verdickung des Sternalendes des Schlüsselbeines zu fühlen.

Tumor substernalis.

L. Gy., 26 J. alt, Kellner. Anamnese: Der Vater lebt und ist gesund, die Mutter ist mit 43 Jahren an Tuberculose gestorben. Von 12 Geschwistern sind 11 als Kinder gestorben, eines lebt, hat aber nach Aussage des Patienten eine Lungenkrankheit. Ausser Icterus und Blennorrhoe hat Patient bis 1891 keine anderen Krankheiten durchgemacht. Im Februar desselben Jahres hatte er ein Geschwür, gegen welches ihm sein Arzt zweimal je 30 Inunctionen verordnete. Im Frühjahr 1892 weisse Flecken im Munde und erhielt er auf der Klinik des Herrn Professor Kétly 30 Inunctionen. Im Sommer desselben Jahres wieder Plaques an der Mundschleimhaut, welche local behandelt wurden. Gegen Ende 1892 erhielt er von einem Arzt 9 oder 10 Sublimat-Injectionen. Im Frühjahr 1893 Drüsenschwellungen beiderseits in den Leistenbeugen, ferner unter dem linken Kiefer, welche operativ behandelt wurden. Er hat innerlich durch eine Zeit Jodkali und Jodsyrup genommen. Athembeschwerden hatte Patient zuerst im Frühjahr 1894, speciell wenn er des Nachts Dienst that, so dass er wieder die Klinik des Herrn Professor Kétly aufsuchte, besonders weil er gegen Ende 1895 auch Bluthusten hatte. Im Juni 1896 entstanden Geschwüre über dem Sternum, welche nach fünfwöchentlichem Bestande zuheilten. Schon während des Verheilens dieser Geschwüre bemerkte der Patient, dass sein Sternum sich nach vorne krümme. Im Jahre 1896 lag er wieder auf der Klinik und wurde sein Athmen ein immer schwereres, besonders da auch ein Bronchial-Catarrh dazu trat.

In den letzten 2 Jahren klagte Patient auch über ausstrahlende Schmerzen in den Armen, welche je nach seiner Lage von dem Sternum



aus in den rechten oder linken Arm drangen, so dass ihm das Liegen hiedurch erschwert wurde.

Am 2. Juli 1897 ergab die Untersuchung folgenden Status:

Der hochgewachsene, mittelmässig genährte Patient zeigt normalen Knochenbau (das Sternum siehe unten), bleiche Schleimhäute, schwache Musculatur. An der allgemeinen Decke sind an verschiedenen Stellen Narben zu sehen, u. zw. in den Leistenbeugen beiderseits etwa 5 Cm. lange lineare Narben; am Rücken verschiedene ovale Narben, nach Angabe des Patienten von den seinerzeit gegebenen Sublimat-Injectionen herstammend. Am Halse linkerseits über dem Rande des Sternocleido-Mastoideus etwa 9 Cm. lange blassrothe Narben. Neben der Incisura Sterni linkerseits eine etwa kreuzergrosse Hautnarbe.

Bei der Untersuchung des Brustkorbes ist es auffallend, dass das Sternum weit über Faustgrösse nach vorne gekrümmt ist. Diese Krümmung reicht abwärts bis zur 4. Rippe. Ueber der Krümmung ist keine weitere Veränderung sichtbar. Beide supra- und infraclaviculäre Gegenden sind eingesunken und bleibt beiderseits die obere Partie des Brustkorbes beim Athemholen zurück.

Percussion: Ueber den Lungenspitzen beiderseits gedämpfter Schall, welcher rechts bis zum oberen Rande der 4. Rippe reicht, links aber mit der Herzdämpfung zusammenfliesst; rückwärts ist die Dämpfung beiderseits bis zur halben Interscapularhöhe zu verfolgen. Die unteren Lungengrenzen sind normal.

Die Herzdämpfung beginnt in der paresternalen Linie an der oberen Grenze der 4. Rippe, reicht nach aussen bis zur Stelle des Spitzenstosses innerhalb der Mammillarlinie. Nach innen reicht die absolute Herzdämpfung bis zum linken, die relative bis zum rechten Sternumrande.

Ueber der Hervorwölbung des Sternums ist der Percussions-Schall dumpf und reicht als solcher rechter- und linkerseits etwas über den Brustbeinrand. Nach abwärts fliesst die Dämpfung mit der relativen Herzdämpfung zusammen.

Auscultation: Ueber den Lungenspitzen ist überall schwaches Ein- und verlängertes und verschärftes Ausathmen zu hören. Ueber dem Herzstoss ist der erste Ton dumpf, der zweite ein wenig accentuirt, ebenso über dem rechten Ventrikel. Ueber der Sternum-Wölbung ist der erste Aortenton kurz, der zweite ein wenig accentuirt, der zweite Pulmonariston ist ebenfalls accentuirt.

Ueber der Carotis beiderseits ein Geräusch und kurzer Ton zu hören.

Der linke Radialpuls ist entschieden dem rechten nachfolgend. Die Pulswelle ist kleiner wie rechterseits.

Ueber den Bauchorganen ist keine Abnormität zu finden.

Auf Grund der beschriebenen Symptome war unser nächster Gedanke, dass der Patient ein Aorten-Aneurysma hätte. Der Larynx-Befund war negativ. Die Durchleuchtung mit Röntgen-Strahlen ergab in der Gegend des Arcus Aortae einen dunkleren Fleck, welcher rechter- und



linkerseits den Sternumrand überragte. Ob dieser Schatten eine Pulsation erkennen liess oder nicht, konnten wir nicht entscheiden.

Gegen ein Aneurysma Aortae sprach der negative Larynx-Befund bei so hochgradiger Hervorwölbung des Sternums. Denn es wäre doch zu erwarten gewesen, dass ein so grosses Aneurysma eine Lähmung, eventuell eine Pulsation im Larynx erkennen liesse.

Eine zweite mögliche Auffassung war diejenige, dass eine hinter dem Brustbein sitzende, vielleicht aus demselben hervorgegangene Neubildung die Hervorwölbung desselben bedinge. Damit liesse sich sowohl die starke Krümmung des Brustbeines, als auch der negative Larynxbefund vereinen. Wir wünschten uns über die parasternal sitzende Geschwulst nähere Gewissheit zu verschaffen und bestimmten zu diesem Zwecke den Hämoglobingehalt im Blute des Patienten.

Am 2. Juli 1897 war der Hämoglobingehalt nach Gowers-Sahli (zweimal bestimmt) 58°.

Am 5 Juli 1897 58°.

Abends inungirte der Patient 3 Gramm graue Salbe.

Am 6. Juli war der Hämoglobingehalt 51°. Patient setzt die Inunctionen fort.

7. Juli Hämoglobingehalt 55°
8. „ „ 55°
12. „ „ 54°
16. „ „ 56°

Es ist ersichtlich, dass nach der ersten Einreibung der Hämoglobingehalt des Patienten um 7 Grade absank, aus welcher Erscheinung wir folgerten, dass selber an Syphilis leide. Da nun aber, abgesehen von der tuberculotischen Lungen-Infiltration ein anderes Krankheits-Symptom, als die fragliche Veränderung unterhalb des Sternums nicht zu finden war, so folgerten wir, dass selbe luetischer Natur sein müsse. Am 27. Juli beendigte der Patient den 3. Cyklus (zwischen den einzelnen Touren wurden einige Ruhetage eingeschaltet, in Berücksichtigung der Lungenveränderungen). Zu dieser Zeit war der Tumor verkleinert, die ausstrahlenden Schmerzen hatten nachgelassen. 14 Tage später machte Patient noch einen Cyklus, so dass die Gesammtzahl der Einreibungen 35 betrug.

Im Protokolle ist vom 22. August das Folgende vermerkt:

Percussions- und Auscultations-Verhältnisse über den Lungenspitzen nicht verändert. Die starke Krümmung des Sternums nach vorne ist fast um die Hälfte vermindert. Die Dämpfung über demselben ist nur noch am Manubrium Sterni zu constatiren. Auscultationsergebniss über Herz und grossen Gefässen unverändert. Die Differenz der Radial-Pulse verkleinert.

Patient hat nach Beendigung der 5ten Tour 3 Monate hindurch Jodkali genommen, die Krümmung des Sternums gleicht sich immer mehr aus, die Dämpfung war selbst bei sehr genauer Percussion nicht mehr wahrzunehmen, die subjectiven Symptome haben ganz cessirt. Patient



stand auch seither unter meiner Behandlung, ging seinem Berufe nach und hatte im Laufe zweier Jahre trotz zweimaligen Bluthustens an Körpergewicht um über 20 Kgr. zugenommen.

Der Erfolg der specifischen Behandlung beweist wohl in einer jeden Zweifel ausschliessenden Weise, dass der Tumor unterhalb des Brustbeines syphilitischen Ursprunges gewesen. In welche Kategorie derselbe zu reihen wäre, kann ich jedoch bis heute noch nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Die oben beschriebenen Symptome erlauben nicht decidirt zu behaupten, ob wir es mit einem im Mediastinum sitzenden, auf den Aortenbogen drückenden Tumor, oder aber mit einem Aneurysma syphiliticum der Aorta zu thun hatten. Sowohl die Tumoren im Mediastinum, als auch die Aneurysmen ziehen als gemeinsame Folge die Symptome der Verminderung des Brustkorb-Inhaltes nach sich: Athmungsbeschwerden, Druck auf die benachbarten Organe (Pulsverspätung, ausstrahlende Schmerzen), Dämpfung über dem Brustbein. Gegen Aneurysma sprach in unserem Falle, dass keine Pulsation zu fühlen war, welche bei einem Aorta-Aneurysma ähnlichen Umfanges, welches das Sternum soweit hervorwölbte, gewiss zu fühlen gewesen wäre. Die Radialpulsverspätung linkerseits ist in differential-diagnostischer Hinsicht ebenfalls nicht zu benützen. Und endlich spricht gegen Aneurysma der auffallend schnelle Erfolg der specifischen Therapie. Denn es ist wohl schwer zu begreifen, dass eine so hochgradige Veränderung der Aortawand, in Folge deren dieselbe dem inneren Drucke nicht mehr widerstehen konnte und die Ausdehnung des Gefässes erfolgt ist, noch auf eine specifische Cur zurückgehen kann. In dem Jahrgange 1897 der Annales de Dermatologie et Syphiligraphie hat Etienne die Literatur nebst einigen Beobachtungen über syphilitische Aneurysmata zusammengestellt. Er befasst sich auch mit der Frage, wie weit eine specifische Therapie noch Einfluss auf selbe auszuüben vermöge, und zeigt an einer Reihe gut beobachteter und auch secirter Fälle, dass eine curative Einwirkung in einem nicht zu weit vorgeschrittenen Stadium des Aneurysma noch möglich ist.

Wenn wir von Aneurysma absehen, so kämen von anderen Veränderungen syphilitischen Ursprunges noch in Betracht:



die gummösen Veränderungen der Lymphdrüsen im Mediastinum anticum und das Gumma sterni. Die gummösen Veränderungen der Lymphdrüsen können wir schon deshalb nicht zur Erklärung unseres Falles heranziehen, weil damit die starke Krümmung des Brustbeines nach vorne nicht erklärt würde. Dagegen ist die Annahme eines Gumma, ausgehend vom rückwärtigen Periost des Brustbeines, wohl geeignet, sowohl die klinischen Symptome, als die prompte Wirkung der specifischen Therapie zu erklären. Denn es ist leicht verständlich, dass eine, an der Rückseite des Sternum sitzende, fortwährend wachsende Geschwulst einen Druck auf die benachbarten Bronchien ausübt und hiemit die Erklärung für die Athmungsbeschwerden abgibt. Ebenso wären auch die austrahlenden Schmerzen zu verstehen und die linksseitige Pulsverlangsamung, wenn wir einen Druck auf die linke Subclavia annehmen. Und endlich wäre auch die Dämpfung über dem Sternum begründet. Das schwerwiegendste Argument, welches für die Annahme eines Gumma Sterni spricht, ist aber die starke Krümmung des Brustbeines nach vorne. Dieses Symptom wird leicht verständlich, wenn wir in Betracht ziehen, dass ein periostales Gumma, besonders in der späteren Zeit der Syphilis, fast immer mit der Erkrankung der Knochensubstanz verbunden ist. Das substantiell infiltrirte, dadurch seiner Rigidität verlustig gewordene Brustbein kann dem inneren Drucke, welcher mit dem Wachsen des Gumma zunimmt, nicht mehr widerstehen und krümmt sich nach vorne, und noch mehr wird diese Krümmung durch den Zug der Muskeln, welche sich an dem Sternum ansetzen, begünstigt.

Aus der Abtheilung des Herrn Professors Dr. Eduard Lang, Primararztes im k. k. allgemeinen Krankenhause in Wien.

Zur Anatomie und Klinik der Narbengeschwülste.

Von

Dr. **Leopold Freund.**

(Hiezu Taf. XV u. XVI.)

Das Keloid und die verwandten Bindegewebsneubildungen bildeten in den letzten Jahren wieder ein ziemlich eifrig ventilirtes Thema und zahlreiche Bearbeiter wandten viel gewissenhaften Fleiss und Liebe auf das Studium dieser Geschwülste. Dass trotzdem noch immer keine einheitliche Auffassung der verschiedenen Abarten der Narbengeschwülste platzgegriffen hat, dürfte seinen Grund zum grossen Theile darin haben, dass die in verschiedenen Perioden histologisch ganz andere Bilder darbietenden Tumoren in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung zur Untersuchung gelangten.

Auch die Provenienz dieser Geschwülste, die Art des veranlassenden Traumas, dürfte wohl einen wichtigen Einfluss auf ihren histologischen Bau nehmen; von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, sowie wegen seiner Ausdehnung und einiger anderer bemerkenswerther klinischer Symptome sowie therapeutischer Erfahrungen erscheint ein auf der Abtheilung des Herrn Prof. E. Lang beobachteter Fall für genügend wichtig, um hier mitgetheilt zu werden; auf die Erörterung der Pathologie der spontanen oder primitiven (Besnier, Doyon) Keloide und ihrer Beziehungen zu den Narbenkeloiden will ich, wie vorweg bemerkt werden muss, nicht eingehen, da mir kein geeignetes Material zur Untersuchung dieser Frage zur Verfügung stand.

Narbengeschwülste, Exstirpation und plastische Deckung.

C. J., 22jähr. Zimmermann, im Spitale aufgenommen am 16. Februar 1898 sub. J.-Nr. 3953, geheilt entlassen am 9. Mai 1898.

Im April 1897 erlitt Patient gelegentlich des Verladens von Schwefelsäure eine Verbrennung am Rücken. Er brachte 6 Wochen im Spitale in Korneuburg zu und wurde damals mit noch stellenweise granulirender Wundfläche entlassen. Die weitere Heilung erzielte Pat., der späterhin keinerlei ärztliche Hilfe in Anspruch nahm, durch Anwendung von Bädern und Application von Vaselin. Im August, also nach einem 5monatlichen Eiterungs- und Granulationsprocesse, war die Wunde vollständig geschlossen, doch schon damals die junge Narbe höher als die Umgebung, und vom September ab konnte Pat. constatiren, dass die Dicke dieser Bildungen zunehme. Jetzt suchte er das Spital auf, weil er sich sowohl bei der Arbeit behindert fühlte und überdies häufig durch intensives Jucken und Brennen belästigt wurde. Professor Lang stellte den Patienten unmittelbar nach seiner Aufnahme ins Krankenhaus am 25. Feber 1898, dann mit dem Operationsresultate am 2. Juni 1899 in der k. k. Gesellschaft der Aerzte vor.

Stat. präs. vom 16. Feber 1898. Der Rücken des Pat. ist von 3 getrennten, plattenförmigen Narbenherden eingenommen, von denen die beiden äusseren, über den Scapulargegenden links und rechts gelegenen, Scheibenform besitzen, der kleinere kindeshandgrosse linke einen Längsdurchmesser von 8 und Querdurchmesser von 5 Cm., der rechte mannshandgrosse einen solchen von 20, bez. 11 Cm. aufweist. Der central gelegene Narbenherd zerfällt in 2 durch Narbenbrücken und flachere Narben zusammenhängende Antheile, von denen der rechte in Form eines breiten, fast parallelrandigen, nach unten zu sich verschmälernden und dort eine kleine, normale Hautinsel in sich schliessenden Bandes von der Höhe des 2. Brustwirbels bis zum 3. Lendenwirbel herabzieht, während der linke Antheil wiederum scheibenförmig mit einem schmalen spitzen Antheil, der gleichfalls eine doppelbohnengrosse normale Hautstelle in sich fast, sich nach abwärts ungefähr bis in die Gegend des letzten Brustwirbels erstreckt. Alle diese Platten substituiren die Haut in ihrer ganzen Dicke und erheben sich überdies mit steilen, scharf umschriebenen Rändern bis zu 1. Cm. über das Niveau der übrigen Umgebung; da und dort überhängt das Keloid pilzförmig die Haut. Nur der centrale grössere Herd zeigt, namentlich in seinem linken Antheile unten gegen den Rand zu eine flache Narbenpartie, in der der Sitz der einzelnen Hautfollikel in Form von grossen, wie auseinander gezogenen Punkten, entsprechend einer viel oberflächlicheren Brandwirkung, vorspringt. Für das Tastgefühl erweisen sich diese Platten als äusserst derb, metallhart, an der Oberfläche glatt, von rothbraunem Colorit, da und dort quer gerunzelt, mit stellenweise verschieblicher Epidermis, an einzelnen Stellen excoriirt, mit kleinen bis linsengrossen Blutbörkchen versehen, während sie an anderen spärlichen Stellen leicht schilfern. In der Umgebung des rechts gelegenen

Herdes nach aussen und oben, ebenso links vorne an der Schulter kleinere gewucherte Narben, deren grösste die Grösse eines Dattelkernes etwas überschreitet. Die ganze Configuration des Narbengebildes lässt den Weg der ätzenden Flüssigkeit genau verfolgen.

Das grosse Terrain wurde von Herrn Prof. Lang in mehrere Operationsgebiete eingetheilt. Da, wo nach der Exstirpation die Wundränder sich annähern liessen, wurden Knopfnähte angelegt, sämmtliche übrigen Stellen gethierscht.

Die Exstirpation der Herde erfolgte regelmässig bloss unter localer Anästhesie mittelst Schleich'scher Infiltration am 28./II., am 11./III., am 28./III. und am 21./IV. Am 28./II. wurde der kleinste Herd links an der Scapula exstirpirt, nach seiner Entfernung liessen sich die Wundränder mittelst Naht, wenn auch unter ziemlicher Spannung, vereinigen; die Naht hielt. Am 11. und 28./III. wurden die grossen scheibenförmigen Platten rechts und links vom Rückenwulst entfernt, die Wundflächen nach Thiersch gedeckt. Die Anheilung erfolgte in prompter Weise, die Nachbehandlung bestand, wie auf der Abtheilung des Herrn Prof. Lang üblich, in Touchirung mit 2% Lapislösung und Salbenverbänden. Am 21./IV. wurde das seitliche Keloidband über der Wirbelsäule ausgeschnitten, die resultirende Wundfläche liess sich in ihrem unteren Antheile durch Naht schliessen, der obere Antheil musste in beträchtlicher Ausdehnung mit Epidermislamellen belegt werden. Die Heilung erfolgte auch diesmal per primam und Pat. konnte am 9. Mai 1898 geheilt die Anstalt verlassen und wurde angewiesen, sich in der nächsten Zeit wiederholt vorzustellen.

Histologischer Befund. Das exstirpirte Geschwulst zeigt bei der Betrachtung mit freiem Auge am Durchschnitte, eine ins Corium gleichsam eingeschobene fremdartige Masse und, wie beschrieben wird, zwischen Epithel und Tumormasse eine Zone normalen Cutisgewebes.

Die Tumormasse selbst erscheint als fibröse, derbe, weisse Masse, deren Fasern, wiewohl hie und da der Oberfläche der Geschwulst parallel ziehend, dennoch häufig von auf- und absteigenden senkrechten und schrägen Faserzügen durchsetzt werden, wodurch an manchen Stellen eine Art von Septirung vorgetäuscht wird. Ganz deutlich sieht man schon mit freiem Auge Fortsätze und Ausläufer nach den verschiedensten Richtungen, auch nach abwärts ziehen. Bei näherem Zusehen und bei schwacher Vergrösserung erweist sich jedoch die scheinbar scharfe Begrenzung zwischen dem graulichen, weniger derben Cutisgewebe und der Geschwulstmasse als nicht vorhanden; das kommt am deutlichsten bei stärkeren Vergrösserungen zur Anschauung, wo man die Geschwulstfasern ins normale Cutisgewebe übertreten und sich dort verlieren sieht.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Das Stratum corneum erscheint dünn, gelockert, zeigt keine Spur von Zellkernen oder einer Structur und ist meist durch ein Stratum lucidum von der Malpighi'schen Schichte getrennt. Stellenweise der Oberhaut aufgelagerte Massen aus Detritus, Blutelementen etc. bestehend, ent-



sprechen den vom Patienten gesetzten Kratzeffecten. Das Stratum granulosum fehlt hie und da, an anderen Orten ist es jedoch vorhanden und gut ausgebildet und enthält in 3—4 Lagen Körnerzellen mit spindelförmigen Ausläufern und deutlichem runden Kerne. Die Zellen der Stachelzellenschichte zeigen keine deutliche Protoplasmafärbung und stellenweise undeutliche Contouren. Der Kern ist selten scharf contourirt, die Cilien aber wohl erkennbar. Die Basalzellen haben deutliche Cylinderform und sind, wie namentlich in den Thionin-Eosinpräparaten ersichtlich wird, stark pigmentirt. Mitosen konnten hier nicht nachgewiesen werden.

Die Epitheldecke ist nur stellenweise gegen das Cutisgewebe in einer geraden Linie abgegrenzt; in den meisten Schnitten, welche Präparaten aus verschiedenen Partien des Tumors entnommen waren, sieht man einen ganz normalen Papillarkörper mit wohl entwickelten Papillen. In grösseren (Uebersichts-)Schnitten, besonders in solchen, welche noch einen Theil der angrenzenden gesunden Haut mit umfassen (s. Abbildung), sieht man jedoch ein wechselndes Bild. Einzelne Theile, sowohl Randpartien als auch solche aus der Mitte desselben zeigen einen ganz gut ausgebildeten Papillarkörper, andere hingegen eine glatte Epitheldecke, die ohne Unebenheit und papillenlos über das darunter liegende Cutisgewebe hinwegzieht. Dazwischen gibt es mannigfache Uebergänge, in denen beispielsweise die Papillen verbreitert und abgeflacht erscheinen. An manchen Stellen sind die Epithelleisten ungewöhnlich lang und schmal und die Papillen dementsprechend sehr hoch; an anderen Stellen bildet das Epithel durch Proliferation der Stachelzellenschichte mächtige breite Epithelblöcke, die tief in die Cutis reichen und theils von gerader oder abgerundeter Contour begrenzt werden, theils lange spitze Fortsätze seitlich oder nach abwärts aussenden. In den Papillen sieht man meist die nach aufwärts strebenden Gefässschlingen als verzweigte und weiter unten anastomosirende Röhrchen, die meist aus 2—3 Lagen von Zellen mit grossen Kernen gebildet werden, keine elastische Fasern und keine Muscularis besitzen.

Der papillare Antheil und die angrenzenden Partien der Cutis werden von lockeren und geschwungenen Bündeln zarter Fibrillen gebildet, die im Allgemeinen parallel zur Oberfläche hinziehen und von sehr vielen längs und quer getroffenen Blutgefässen unterbrochen werden. Dieses Gewebe erweist sich von ausserordentlich zahlreichen Zellen durchsetzt, die besonders reichlich der Umgebung der Gefässe angeschichtet sind und bald die Form von Rundzellen haben, bald als kürzere, dickere, bald als schmale, lange Spindeln sich präsentiren. Der längliche Kern derselben ist intensiv gefärbt und lässt deutlich ein Kernkörperchen erkennen. Das spärliche Protoplasma ist nur schwach gefärbt. Je weiter von den Gefässen entfernt, desto mehr nehmen diese Zellen die spindelige Gestalt und den Charakter von Bindegewebszellen an und werden durch den Druck der benachbarten Bündel immer schmäler.



Unterhalb dieses einem normalen jungen Bindegewebe entsprechenden Theiles erscheint das eigentliche Tumorgewebe als eine mächtige Schichte von breiten, parallel dicht an einander gelagerten Balken, die in gewundenen, stellenweise sich kreuzenden Zügen verlaufen, sowohl auf dem Längsschnitte als auch quer oder schräg getroffen nur stellenweise und zwar an den Rändern eine leichte Streifung, sonst aber nur eine homogene glänzende Beschaffenheit erkennen lassen. Die einzelnen Bündel liegen so nahe beisammen, dass die sehr spärlichen, zwischen ihnen befindlichen Zellen förmlich zusammengepresst werden und nur schwer den spindeligen, in der Längsrichtung der Bündel gelagerten Zellleib und den strichförmigen Kern erkennen lassen. Die Spalten und Lücken sind hier ausserordentlich klein und schmal. In vielen Präparaten, besonders auf Querschnitten, sieht man ein in der Mitte dieser Bündel als Achse verlaufendes, und dem Faserverlaufe parallel ziehendes Gefäss, rings herum angeordnet Zellen von rundlicher Gestalt mit ovalem, blassem, fein granulirtem Kern, oder spindelförmige mit dunklem Kern. Häufig ist dieses Gefäss auf einen blossen Zellstrang reducirt, zwischen dessen Elemente die Spindelzellen ihre geraden oder bogenförmig gekrümmten Ausläufer hineinsenden. Ganz besonders gefäss- und zellenreich sind häufig die Interstitien zwischen den grösseren Faserbündeln. Auch Lymphgefässe sind hier bisweilen zu constatiren. Hinsichtlich des tingiblen Verhaltens dieser Bündel wäre zu bemerken, dass sie bei Orceinfärbung gleichmässig roth wurden, mit Säurefuchsin-Pikrinsäure behandelt sich intensiv roth färbten, und mit Wasserblau-Saffranin gefärbt himmelblau erschienen; weder mit Carbolfuchsin-Wasserblaulösung, noch mittels Orcein-Säurefuchsin-Pikrinsäure, noch mittels polychrom. Methylenblau-Tannin-Säurefuchsin konnten jene charakteristischen Tinctionsbilder erzielt werden, die Unna dem Kollastin, Kollacin oder basophilen Collagen zuschreibt; auch die Untersuchungen auf Hyalin, Mucin und andere Degenerationsproducte gaben negative Resultate. Das Ergebniss dieser Färbeversuche spricht also dafür, dass die Tumorbündel aus Collagen bestehen. Die so beschaffenen Faserbündel durchziehen die Tumormasse nach allen Richtungen und greifen in Fortsätzen auch auf die Nachbarschaft, selbst auf das subcutane Bindegewebe über, wo sie sich in Fasern auflösen und ohne scharfe Grenze verlieren. Man findet demzufolge mikroskopisch auch nirgends eine so scharfe Absetzung der Geschwulstmasse gegen die Umgebung, als es nach dem makroskopischen Bilde zu erwarten wäre. Eine absolut vorherrschende Verlaufsrichtung der Faserbündel besteht nicht, wenn auch viele, besonders die in den oberflächlicheren Schichten, eine der Oberfläche und der Geschwulstachse parallele Richtung einhalten. Vielfach sieht man im Schnitte quer getroffene Bündel von aufsteigenden längsgeschnittenen Balken umfasst und eingescheidet und dadurch ein Bild, als ob der Tumor durch verschiedene Züge in Abtheilungen zerlegt würde. Die Lücken zwischen den Fasern sind spaltförmig, in den dichteren Partien des Tumors grösser als in den lockeren, ihre Richtung entspricht dem jeweiligen Faserverlaufe.



Mastzellen, Plasmazellen zeigten sich bei Präparaten, die mit polychromem Methylenblau gefärbt waren, im eigentlichen Tumorgewebe vereinzelt, besonders in der Umgebung der Gefässe, im übrigen Cutisgewebe mässig zahlreich, Mitosen überhaupt nur äusserst spärlich. Die eigenthümliche Anordnung und Gruppirung der Zellen in Haufen und Nester, welche Max Joseph in seinen Keloidfällen constatirte, war in keinem unserer zahlreichen Präparate ausgeprägt. Ebenso wenig konnten wir bei Färbungen mit polychromem Methylenblau eine besondere Vorliebe der Geschwulstfasern für Methylenviolett erkennen, welches Moment somit für eine Deutung derselben als die verdichtete Schale alten Granulationsgewebes im Sinne Unna's nicht herangezogen werden konnte. Die Färbungen mit saurem Orcein zeigten nur einzelne dunkelbraune Trümmer in dem lockeren Gewebe an der unteren Grenze der Tumormasse. Im Tumor selbst konnte weder ich noch Herr Dr. B. Rosenstadt, der die Freundlichkeit hatte, meine Präparate durchzusehen, mit Orcein noch mit der Weigert'schen Fuchsinfärbung elastische Fasern nachweisen. Desgleichen konnte auch mit Wasserblau-Saffranin kein Elacin nachgewiesen werden.

Schlauchdrüsenknäuel fanden sich nur unterhalb der eigentlichen Geschwulstmasse in dem lockeren Gewebe zwischen derselben und dem subcutanen Stratum, intacte Ausführungsgänge waren jedoch nirgends zu sehen. Die Lumina der Drüsengänge sowie die Epithelien erschienen in manchen Schnitten vergrössert. Eine Trübung der letzteren war nicht zu erkennen. In der Umgebung der einzelnen Drüsenlumina fielen zahlreiche Mastzellen auf. Das Gewebe um die einzelnen Knäuel erschien locker und fibrillär.

Haare fanden sich nur vereinzelt in den an die normale Haut angrenzenden Partien; Talgdrüsen wurden überhaupt in keinem der Schnitte angetroffen.

Die Untersuchung auf Nerven, die nach den Methoden von Golgi, Marki, Ramon y Cajal, Weigert-Pal u. A. vorgenommen wurde, gab durchwegs negative Resultate.

Fassen wir den mikroskopischen Befund zusammen, so haben wir eine Geschwulst vor uns, bei welcher der im Allgemeinen in der ganzen Ausdehnung normale Papillarkörper nur stellenweise fehlt; die Geschwulst besteht zum grossen Theile aus einem System von sich in den mannigfachsten Winkeln und Flächen kreuzenden und verschlingenden dicken homogenen Bündeln und Balken, das unter und in ein zellenreiches aber sonst normales Bindegewebe eingeschoben ist, nirgends eine scharfe Abgrenzung zeigt, sondern unter allmäliger Auflösung dieser Balken in Fasern sich in Fortsätzen in die normale Umgebung theils in die Schichte jungen Binde-



gewebes verliert, über welche die Epidermis verläuft. Ganz deutlich sieht man sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch Stränge, die in die Tiefe abgehen. Die Art der Gefässvertheilung und die verschieden starke Durchsetzung des Gewebes mit Fibroblasten lässt die sclerotischen tieferen Schichten als die älteren, die oberflächlichen zellreicheren und lockeren als die jüngeren erkennen.

Es drängt sich zunächst die Frage auf: haben wir es hier mit einem Narbenkeloid oder mit einer hypertrophischen Narbe zu thun? Fuchs, Schuh, Wedl und Pick bezeichneten nur die auf einer früher unverletzt gewesenen Haut entstandenen Narbengeschwülste kurzweg als Keloid, denn eine andere als spontan entstandene Geschwulst fassten sie eben nicht mehr als Keloid sondern nur als hypertrophische Narbe auf. Von diesem Standpunkte genommen wäre selbstverständlich nur an eine hypertrophische Narbe zu denken, denn die Schwierigkeit der Feststellung des ätiologischen Momentes aus der Anamnese, welche bei den echten oder vermeintlich echten Keloiden meistens vorhanden ist, entfällt in diesem Falle von selbst: die ursächliche Verletzung ist hier unzweifelhaft. Es bestände nur die Frage: Liegt ein Narbenkeloid oder eine hypertrophische Narbe im Sinne Kaposi's vor?

Die Autoren stimmen in Bezug auf die Thatsachen, die sie bald für die eine, bald für die andere Geschwulstart als charakteristisch erklären, nicht überein. Als wichtige Unterscheidungsmerkmale finden wir in der Literatur das Vorhandensein oder Fehlen eines Papillarkörpers, die Beschränkung der Geschwulstbildung auf die Area der ursprünglichen Verletzung resp. das Uebergreifen derselben auf die gesunde Umgebung, dann die mehr minder scharfe Begrenzung der eigentlichen Geschwulstmasse gegen die Nachbarschaft, den langen Bestand oder das spontane Zurückgehen und die locale Recidivfähigkeit der Geschwulst nach Exstirpation verzeichnet; weniger häufig betont wird als charakteristische Eigenthümlichkeit die Verlaufsrichtung der Geschwulstfasern, die Beziehungen derselben zu den Gefässen, das Verhalten der elastischen Fasern, der Drüsen und Haare.



Wenn wir die in der Literatur der letzten Jahre verzeichneten Fälle durchgehen, so finden wir eine grosse Anzahl von Widersprüchen in der Deutung der dort beschriebenen Narbengeschwülste.

Kaposi, der den Begriff des Narbenkeloids mit der ihm eigenthümlichen Klarheit und Exactheit zuerst als ein unter und um eine Narbe entstandenes consecutives Keloid bezeichnete, fand den Papillarkörper blos im Bereiche der eigentlichen Narbe fehlend, constatirte aber sonst an den Stellen, wo die Geschwulstbildung auf die Umgebung übergriff, ein normales Stratum papillare mit Drüsen, Haaren und den übrigen für das spontane Keloid charakteristischen Zeichen: die scharfe Abgrenzung, die Ausläufer, die Recidivfähigkeit u. s. w., ein Verhalten, dem in Bezug auf den Papillarkörper die Fälle von spontanem Keloid Warren's, Langhans, J. Neumann's, Ravogli's, Schütz', Unna's, M. Joseph's u. A. übereinstimmen. Hingegen betont schon Kaposi selbst, dann Unna, Welander und Jadassohn, dass auch spontane Keloide bei genügender Entwicklung zu einer Abplattung, Ausgleichung oder Druckatrophie des Papillarkörpers führen können, wie auch die Fälle von Babes und Schwimmer, Thorn, Fischer und Welander beweisen. Auch hinsichtlich des Verhaltens des Papillarkörpers bei Narben und den auf dem Boden von solchen entstandenen Geschwülsten differiren die Angaben der Autoren. In allen Gewebsneubildungen die an Stellen der Haut enstehen, wo ein grosser Theil der Cutis sammt dem Papillarkörper zerstört wurde, sollten nach der herrschenden Anschauung die Papillen fehlen. Dementsprechend fanden Kaposi, Ravogli, Joseph u. A. weder in hypertrophischen Narben noch in Narbenkeloiden, welche die Grenze des ursprünglichen Substanzverlustes nicht oder nur unwesentlich überschritten,[1]) einen Papillarkörper; im Gegensatze hinzu fand Unna unter 32 Narben 14mal ganz deutlich ausgeprägte Papillen, Wilm's dasselbe in seinem Falle von Narbenkeloid. Auch Thiersch und O. Weber beschrieben papillenähnliche Gebilde bei Narben.

[1]) Als letzteren Fall muss man wohl das Narbenkeloid Max Joseph's betrachten.

Hinsichtlich der räumlichen Ausdehnung der Geschwulst wird allerdings von den meisten Autoren der hypertrophischen Narbe eine Beschränkung auf das Terrain des ursprünglichen Substanzverlustes vindicirt. Es frägt sich nur: Wie weit erstreckte sich, genau fixirt, der ursprüngliche Substanzverlust? In dieser Hinsicht müssen wir uns Wilms vollkommen anschliessen, welcher darauf hinweist, dass bei jeder Ausheilung eines Defectes als Hauptfactor der Gefässapparat betheiligt ist; von diesem entstehen nicht nur die neuen Gefässe, sondern unter dem Einflusse der Ernährung durch die Gefässe entwickelt sich auch immer um die zur Narbe tretenden Gefässe eine bedeutende Wucherung junger Bindegewebszellen, und zwar je näher der Wunde, umso mächtiger, so dass die Gefässe regelmässig von neuen Bindegewebszellen wie eingescheidet in dünnen keilförmigen Zügen sich dem vernarbenden Defecte nähern. Diese keilförmigen Züge finden sich sehr stark ausgeprägt auch beim echten Keloid als die wurzelförmigen Ausläufer, welche von den Autoren als Fortsetzungen desselben in die Nachbarschaft beschrieben werden.

Ebenso verschieden sind die Anschauungen über die Begrenzung der Tumoren. Während Langhans, Kaposi, Welander, Jadassohn, Schütz, Thorn scharfe Grenzen, Unna und Joseph sogar stellenweise Abkapselung beim Keloide beobachteten, fand Babes, einer der gründlichsten Untersucher, dass das Gewebe der Geschwulst keine scharf begrenzte Masse bilde, sondern allmälig durch Vermittlung eines unregelmässig sclerotischen Gewebes in das normale Gewebe übergehe. Ebenso fand Warren schon früher, dann Unna, Joseph u. A., dass sich die Faserbündel des Geschwulstkörpers oder nur jene der „Füsse" ohne scharfe Grenze in die Umgebung verloren. Der allmälige Uebergang der hypertrophischen Narbe in die Umgebung wurde schon vielfach, letzthin von Joseph als charakteristisch hervorgehoben.

Ueber die Art der Faserrichtung gehen die einen Angaben (Warren, Kaposi, J. Neumann, Schütz) dahin, dass dieselben beim Keloid stets der Längsachse und der Oberfläche parallel verlaufe. Andere (Unna, Wilms) finden die Keloidfasern senkrecht zur Haut verlaufend, wodurch



stellenweise eine Zerlegung in Unterabtheilungen erscheint (Langhans), nach der Ansicht Anderer ist die Verlaufsrichtung der Faserbündel im Keloid eine völlig ungeordnete (Thorn) und überhaupt kein absolut prägnantes Merkmal für das wahre Keloid. In gleicher Weise differiren die Angaben der Autoren über die Beziehungen und die Abhängigkeit der Faserrichtung von der Gefässvertheilung in der Geschwulst. Auf diesen Punkt kommen wir noch einmal zu sprechen.

Haare und Drüsen wurden einigemale in Narbenkeloiden gefunden, anderemale vermisst — ein leicht erklärlicher Umstand: Reichte die Neubildung nicht weiter als der ursprüngliche Substanzverlust, welcher die Cutis in ihrer ganzen Ausdehnung sammt allen Anhangsgebilden betroffen hatte (Fälle Wilms', Joseph's), so konnten auch Haare und Drüsen im Keloid nicht angetroffen werden. War aber die Neubildung schon gewachsen und erstreckte sie sich seitlich schon in normales Cutisgewebe hinein, so konnte sie die fraglichen Gebilde nach oben oder abwärts verdrängt haben und an diesen Stellen waren sie auch der Beobachtung leicht zugänglich (Fälle von Kaposi, Volkmann, Babes, Ravogli, Schütz).

Auch die differentialdiagnostisch hervorgehobenen klinischen Merkmale des Narbenkeloids gegenüber der hypertrophischen Narbe waren in zahlreichen Fällen nicht vorhanden, indem einerseits der Annahme eines progressiven Wachsthumes der Geschwulst durch die Beobachtungen Alibert's, F. Hebra's, Hardy's, Besnier's, Piffard's, Gottheil's, Hansen's,[1]) welche spontane Rückbildung constatirten, die allgemeine Giltigkeit entzogen wurde, überdies die Neigung zu Recidiven nach Exstirpation schon in den Fällen Schuh's und Salzer's, dann in neurer Zeit Joseph's und mehrerer anderer Autoren fehlte.

Ebenso wenig einheitlich wie in der Beurtheilung der einzelnen Merkmale und Eigenschaften der Narbenkeloide sind die Auffassungen über die Stellung derselben als Geschwülste. Während es von manchen Autoren (Lebert, Follin, Davis, Wutzer, Unna) zu den cancroiden, sarcomatösen, fibroma-

[1]) Hansen beobachtete sogar spontanen Schwund bei multiplen Keloiden (Dänische derm. Ges. 3. Mai 1899).

tösen oder syphilitischen Geschwülsten gezählt wurde, fassen es andere (König, Winiwarter, Schütz, Wilms) als circumscripte Hyperplasie des im gewissen Sinne physiologischen Narbengewebes auf. Virchow plaidirt dafür die verschiedenen Narbengeschwülste, d. h. die aus Narben hervorgegangenen Gewächse künftig von den Keloiden auszuscheiden und nur die narbenartig aussehenden, aber spontan oder protopathisch entstandenen so zu nennen.

Wie verhält sich hiezu unser oben beschriebener Fall?

Wir haben eine krankhafte Bildung vor uns, die durch das abnorme Wachsthum eines bestimmten Gewebes entstand, und in ihrem klinischen Verhalten, besonders nach dem langen Bestande und der fehlenden Resorption, welche in Anbetracht des fibrösen sehnigen Charakters sowie der Gefässarmuth in der Hauptmasse der Geschwulst auch für später nicht wahrscheinlich ist, den Geschwülsten entspricht, die man gemeinhin mit dem Namen Keloid bezeichnet. Das histologische Bild entspricht dieser Bezeichnung insoferne. als ein Papillarkörper vorhanden, die Faserbündel der Geschwulst in die Umgebung übergehen und sich daselbst allmälig verlieren, sowie in Anbetracht des Mangels elastischer Fasern; im Hinblicke auf die ziemlich regellose Anordnung der Geschwulstbündel, die allseitig fehlende scharfe Begrenzung, den Mangel der Joseph'schen Zellenhaufen,[1]) den grossen Reichthum an Gefässen besonders in den peripheren Partien, sowie auch das therapeutische Resultat ergibt sich eine Reihe von Momenten, die Uebergänge zur hypertrophischen Narbe statuiren. Eine scharfe Unterscheidung ist in diesem Falle im Sinne der herrschenden Anschauungen mithin nicht möglich und man könnte ihn daher als Uebergangsform von der hypertrophischen Narbe zum Narbenkeloid auffassen.

Der Fall scheint auch in anderer Hinsicht ein gewisses Interesse beanspruchen zu dürfen. Er repräsentirt eine Classe von Narbengeschwülsten, die evident im Anschlusse an einen

[1]) Allerdings fand Joseph auch bei der hypertrophischen Narbe im tiefsten Theile des Coriums eine Andeutung der Wirbelbildung feiner Tumorzellen und constatirte aus diesem Umstande einen Connex zwischen der hypertrophischen Narbe und dem Keloid.



auf die Haut wirkenden chemischen Reiz entstanden; in diesem Falle war es die Schwefelsäure, die wir für die Entartung der Narbe verantwortlich machen, denn es ist nicht nur uns von anderen Fällen her bekannt, dass die Schwefelsäure die Entstehung solcher Afterbildung veranlasste, wir finden auch in der Literatur dieses Factum schon früher hervorgehoben (Kaposi, Wilms etc.). Es ist aber nicht blos von der Schwefelsäure erwiesen, dass sie durch Verätzung der Haut zu mächtigen wulstigen Narbenbildungen Veranlassung gibt; wir wissen es auch von anderen chemisch differenten Stoffen, vom Höllenstein (Kaposi), vom Plumbum causticum (und Kali causticum überhaupt), die nach den Erfahrungen Lang's auf Papillome applicirt sehr oft die Entstehung derber elevirter Narben veranlasst, welche Narbenresiduen nach Sclerosen vertäuschen; dasselbe gilt vom Blasenpflaster (Kaposi), vom Senfpflaster (Fournier), von der Brechweinsteinsalbe (Winiwarter), von der rauchenden Salpetersäure (Schwimmer), der Pottasche (Gottheil) etc. — Auch die Keloidbildung nach Elektrolyse gehört nach meinem Dafürhalten hierher. An den als Cathoden in die Haut gestochenen nadelförmigen Metallelektroden scheiden sich die elektropositiven (alkalischen) Jonen ab, welche, im Falle hier starke Ströme angewendet werden, bei mehr oder weniger langdauernder Einwirkung, bei der verschiedenen Grösse der Berührungsfläche zwischen Elektrode und thierischem Gewebe und Flüssigkeiten eine mehr weniger intensive Mortification entfalten werden. Man wird vielleicht nicht fehlgehen, wenn man die Keloidbildung nach gewöhnlicher Hitze oder elektrischer Verbrennung durch den Blitz, wie letztere von J. Block beschrieben wurde, in analoger Weise mit der Reizwirkung des hiebei vor sich gehenden molecularen Vorganges oder vielmehr mit jener der bei dem Processe entstandenen Producte in Zusammenhang bringt. Es drängt sich auch unwillkürlich der Gedanke auf, dass die Entstehung der nach syphilitischen (Lang, Wilson u. A.), leprösen (Unna) Vaccineprocessen (Schütz, Joseph, Ehlers) aufgetretenen Keloide in ähnlicher Weise der irritirenden oder die reactive Entzündung in ihrem Verlaufe modificirenden Wirkung der Geschwürsproducte und Secrete zuzuschreiben ist, wie jene der

verschiedenen Granulationsgeschwülste, die am Oreficium uteri, am Anus und der Urethra durch den Reiz selbst nicht venerischer Secrete hervorgerufen werden.

Die meisten Fälle legen die Annahme nahe, dass eine Bedingung zur Hervorrufung dieser Effecte eine bestimmte persönliche individuelle, zeitliche und locale Disposition vorhanden sein muss; die Bedingung, welche das unvollkommen gebildete Gewebe der Narbe als solches zur Entartung oder zur Entstehung von Aftergebilden darbietet, reicht allein nicht hin, den Umstand zu erklären, dass bei gewissen äusseren Einwirkungen sich Keloide um oder in derselben entwickeln. In diesem Falle müsste ja bei vielen Ulcerationsprocessen der erwähnten Art, bei vielen Verbrennungen und Verätzungen u. s. w. in und um die Narbe herum ein Keloid entstehen, desgleichen häufig bei der thermischen mechanischen Reizung der Narbe durch Kleider etc. Das ist durchaus nicht der Fall. Andererseits kommt es aber gewiss nicht blos auf diese Disposition, auf diese bestimmte Beschaffenheit des Reagens, sondern auch auf die besondere Art des Agens an; nicht jeder Reiz, und auch nicht jeder chemische Reiz vermag bei einem zur Keloidbildung disponirten Individuum die Entstehung solcher Gebilde zu provociren; dies erhellt aus dem Befunde Welander's, welcher an einem und demselben tätowirten Individuum überall dort Keloide fand, wo dasselbe mit rother Farbe tätowirt war, aber keine an Stellen, wo die Zeichnung mit blauer Farbe hergestellt war; dies erhellt auch aus der Thatsache, dass bei vielen Individuen das eine Trauma Keloide zur Folge hat, andere Verletzungen aber mit glatten normalen Narben heilen (Ravogli, unser Fall).

Es ist möglich, dass sich bei genauer Prüfung der zu Narbengeschwülsten führenden Traumen in Zukunft noch andere in dieser Hinsicht aufklärende Momente ergeben werden; bei Keloiden nach Verletzungen mit physikalischer Gewalt etwa die besondere chemische Beschaffenheit oder Concentration der hiebei zur Anwendung gekommenen Medicamente, Verbandsmittel etc., bei manchen von vorneherein als spontane Keloide auftretenden Tumoren eine durch das Thierexperiment oder chemische Untersuchung festzustellende abnorme chemische



Zusammensetzung der Drüsensecrete und Gewebssäfte, entstanden durch krankhafte Processe in diesen Organen.[1])

Die Eigenschaft bestimmter Substanzen, die Bindegewebsbildung zu steigern, wird seit langer Zeit in der Chirurgie zu therapeutischen Zwecken benützt. Es ist bekannt, dass schlaffe torpide Granulationen durch Bepinseln mit Höllenstein, Kupfersulphatlösungen, durch Application von Kampher, Terpentin oder dgl. zu lebhafterem Wachsthum angeregt werden. Als Endproduct dieser Granulationswucherung fanden wir in unserem Falle so wie Wilms in seinem ersten, der mit dem unseren in vielen Beziehungen übereinstimmt, weiters Schütz, Unna, Joseph u. A. das Collagen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch die anderen in der besprochenen Weise entstandenen Narbengeschwülste dieselbe Grundsubstanz besassen, denn wenn wir auch in der Literatur keine weiteren darauf gerichteten Untersuchungen auffinden konnten, scheint uns doch das analoge structurelle mikroskopische Verhalten der meisten Tumoren für diese Annahme zu sprechen. Es wurde demnach in, nach der von uns angedeuteten Richtung hin ätiologisch klaren Fällen von uns und den angeführten Autoren die Entstehung eines Productes constatirt, welches das structurelle und tinctorielle Verhalten der collagenen Substanz darbietet, die wir als hochoxydirte Eiweissverbindung betrachten. Es ist kaum anzunehmen, dass diese Chemikalien von so ausserordentlich verschiedenen Eigenschaften und so stark abweichender chemischer Reactionsfähigkeit sämmtlich dieses Endproduct durch eine einfache chemische Umsetzung erzielen

---

[1]) R. Volkmann fand in einem Keloide die Epithelien der sonst erhaltenen Schweissdrüsen diffus getrübt. Bemerkenswerth erscheint uns auch in dieser Hinsicht ein von J. Neumann am 12. April 1899 in der Wiener dermatologischen Gesellschaft demonstrirter Fall von Syringocystadenom, bei dem im Anschlusse an die Excision eines Knotens in der Wundnarbe ein Keloid entstanden war. Kaposi zeigte in derselben Sitzung die Abbildung eines Lymphangioma tuberosum multiplex bei dem, wie aus dem Bilde ersichtlich, nach einer Exstirpation gleichfalls eine deutliche Narbengeschwulst aufgetreten war. Wir verweisen auf das Krankheitsbild der Keloidacne, bei welcher man doch gewiss an eine Erkrankung der Talgdrüsen denken muss. Hieher gehört auch die Thatsache, dass sich nach Operationen an der Mamma häufig Keloide entwickeln (Winiwarter).

sollen. Wenn man somit eine directe Entstehung von Collagen durch primäre chemische Reaction nicht gut annehmen kann, so bleibt nichts anderes übrig, als auf eine Beeinflussung der physiologischen Thätigkeit der Cutisgewebe zu denken, welche beeinflusste physiologische Thätigkeit secundär die Production von Collagen begünstigt. Ob der Reiz der im Aetzschorfe, Wundsecrete oder sonst irgendwie festgehaltenen Producte auf die zelligen Elemente direct oder erst secundär durch Vermittlung der Blutgefässe wirkt, durch deren vermehrte Nahrungszufuhr die Vitalität der zelligen Elemente erhöht wird, können wir nicht entscheiden. Jedenfalls sind wir mit Warren, Kaposi, J. Neumann, Crocker, Unna, Wilms, Dénériaz, Joseph u. A. mit Rücksicht auf unsere Präparate der Ansicht, dass auch die Gefässe für die Entwicklung der Erkrankung von wesentlicher ätiologischer Bedeutung sind, da die Rund- und Spindelzellen, aus denen die Bindegewebsfasern hervorgehen, sich in grosser Menge rings um die Wandungen derselben ansammeln und durch ihre dem Gefässverlaufe parallele Anreihung sowie die zu den Gefässen zielende Richtung ihrer Ausläufer ihre Abstammung von denselben erkennen lassen. Dieser dem Gefässverlaufe nachgebildete Bau der Bindegewebsfasern, den Schütz zum Unterschiede von einer Narbe nur dem Keloide zuschrieb, ist überall deutlich ausgeprägt. Je nach dem Grade des Reizes, welcher an verschiedenen Stellen des jungen Gewebes etwa in Folge ungleichmässiger Vertheilung der Noxe oder vielleicht wegen stellenweiser Neutralisation derselben verschieden intensiv wirkt, werden die proliferirenden Vorgänge in verschiedenen Gefässästen vielleicht verschieden stark ausfallen und, je nach der mehr weniger ausgeprägten Gesetzmässigkeit, in der dies geschieht, werden die aus diesen proliferirenden Vorgängen resultirenden Fasern einen mehr minder geordneten Verlauf haben — bald in der Richtung des subpapillaren Gefässnetzes (Kaposi), bald in der Richtung der auf- und absteigenden Aeste (Langhans, Unna, Wilms), bald vollkommen regellos (Thorn). Die Bildung der Ausläufer liesse sich ungezwungen ebenso erklären, dass der Reiz an einer Stelle besonders intensiv und allmälig in die Tiefe sich ver-



lierend mit allen seinen Consequenzen gewirkt habe. Selbstverständlich existirt ein positiver Beweis für diese Annahme nur in der Thatsache des ungeheuer variirenden Baues der Narbengeschwülste, dann weiters darin, dass jene Fortsätze in die Tiefe aussenden, ohne trotz dieser scheinbaren Expansion in Wirklichkeit in diesen Richtungen zu wachsen; im Gegentheile, sie finden immer einen Abschluss in ihrer Ausbreitung, bleiben in einem bestimmten Stadium stehen, kapseln sich ab und involviren sich bisweilen spontan. Der sich im Gewebe spontan stets erneuernde Reiz der abnorm zusammengesetzten Drüsensecrete etc. würde auch die Thatsache der Recidivfähigkeit dieser Geschwülste erklären. Diese Deutung beansprucht durchaus nicht als einzig mögliche oder unfehlbare genommen zu werden. Ich beabsichtigte mit der Mittheilung dieses Gedankens, der sich bei Vergleich der zahlreichen in der Literatur niedergelegten Fälle darbot, nur auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass manche der bisher ätiologisch absolut dunklen Narbentumoren in der Weise entstanden wären.

Ein auffälliger Befund in unseren Präparaten ist ein an vielen Stellen vorhandener Papillarkörper. Stellenweise war er mangelhaft ausgebildet, dafür zeigten die Papillen an anderen Orten abnorme Längen, die Retezapfen acanthotische Bildungen.[1]) Die Epidermisbildung der Narbe, ihre Ueberhäutung lässt sich an den papillenlosen Stellen oft verfolgen. Es schiebt sich die Stachelzellenschicht am weitesten vor, über ihr sieht man zunächst nur verhornte Zellen, dann aber erst weit seitwärts beginnt sich auch ein Stratum granulosum zu zeigen. Das spricht für die Epidermisbildung vom Rande des Substanzverlustes her. Die Schweissdrüsen waren allerdings in den meisten Präparaten zu constatiren; ein Schweissdrüsenausführungsgang war aber nirgends erhalten und mithin auch eine Epidermisbildung von der Drüsenmündung aus nicht zu constatiren. Da durch die Verätzung die Papillarschichte gewiss zerstört wurde, und wir nach Untersuchung von Schnitten aus den verschiedensten Regionen des Tumors wohl überzeugt sein können, dass wir

[1]) Letztere entsprechen wohl der Proliferation der Epidermis bei anderen chronischen Entzündungszuständen der Haut, wie bei chron. Eczem, Psoriasis etc.

gewiss nicht blos zufällig Schnitte aus einer intacten, von dem Trauma nicht getroffenen Insel oder aus den Randpartien zur Ansicht bekamen, so müssen wir annehmen, dass die Regeneration der Papillen in der Narbe selbst erfolgte u. z. vollständig, denn die Papillen zeigten in den meisten Präparaten keine Abweichung an Höhe und Stärke von den normalen und dürfen auch keineswegs mit den persistirenden buckelförmigen Hervorragungen des Granulationsgewebes verwechselt werden, welche die Narbe warzig und höckerig gestalten, sondern die Oberfläche des Tumors war, wie oben bereits bemerkt wurde, ganz glatt und eben. Diese Thatsache, die auch schon von O. Weber, Thiersch und Unna festgestellt wurde, möchten wir nicht im Sinne Unna's blos damit erklären, dass die neugebildete Epidermis an den obersten Kuppen der Papillarschlingen einen grösseren Widerstand findet als in dem intervasculären Gewebe, dass sie daher nur in die Aussparungen zwischen den Gefässbogen ihre Leisten herabsende, dass also die Epidermis die wesentliche Rolle bei der Bildung der Papillen spiele. Wenn wir auch den Antheil des Epithels bei der Papillenbildung anerkennen — in unseren Präparaten auch an den Stellen deutlich zu erkennen, wo das Rete malpighi eine stärkere Entwicklung zeigt — so möchten wir auch den Antheil der Cutis selbst hiebei nicht ausser Acht lassen. In unserem Falle finden wir, gerade so wie Holt C. Wilson an menschlichen Embryonen zu zeigen in der Lage war, dass die Cutis während ihrer Dickenzunahme nach der Oberfläche der allgemeinen Decke hin wächst, denn wir finden die älteren fibrösen zellenarmen Schichten in der Tiefe und die zellenreichen, den Charakter von jungem Bindegewebe tragenden mehr oberflächlich; daraus lässt sich leicht schliessen, dass ein ungleichmässiges Wachsthum der obersten Cutisschichten, etwa in Folge der ungleichmässigen Ernährung durch die in bestimmten Zwischenräumen aufsteigenden Capillarschlingen gleichfalls formbedingend für die Oberfläche der Cutis sein wird. Wir glauben demzufolge, dass die Cutis bei der Bildung der Papillen geradeso betheiligt sei wie die Epidermis. Das mikroskopische Bild entspricht vollständig einem interessanten klinischen Momente. Lang fand bei der Operation, dass das



Messer bei der Loslösung des Tumors von der Unterlage wiederholt derbe Stränge durchtrennte, aus welchen dann eine recht intensive Blutung erfolgte, die sich von der an anderen Stellen ganz mässigen Blutung beträchtlich unterschied. Das, wie in den Präparaten sichtbar, dort in der Achse der Geschwulstfortsätze verlaufende, allseitig von den starren Geschwulstwänden umgebene und festgehaltene Gefäss, konnte sich eben schwerer contrahiren als die Gefässe in normaler Umgebung.

Ein weiterer zur Charakteristik unseres Tumors hervorzuhebender Befund ist das Fehlen elastischer Fasern im Bereiche der Geschwulstmasse. Desgleichen gaben auch die Färbungen auf Elacin negative Resultate; da die Geschwulst bei der Exstirpation schon fast 1 Jahr alt und noch keine Neubildung elastischer Fasern eingetreten war, kann nach Kromayer und Meissner geschlossen werden, dass es sich in diesem Falle gewiss nicht um eine einfache Narbe gehandelt habe. [1])

Mit grossem Eifer durchmusterten wir unsere Präparate nach den von Joseph beschriebenen Tumorzellen, die in Nestern und Haufen wellenförmig angeordnet und um Blut- und Lymphgefässe gewöhnlich concentrisch geschichtet sind. Diese Gruppen, deren genaue Beschreibung und Abbildung Joseph gibt, und deren Entwicklung zu Fibroblasten er zu verfolgen in der Lage war, konnten wir ebensowenig in irgendeinem unserer Präparate constatiren als jene der Plattenzellen Unna's. Vielleicht ist dieses Fehlen der Joseph'schen Nester auf das höhere Alter unseres Tumors zurückzuführen; Joseph selbst glaubt, dass man das von ihm beschriebene Bild aus dem Grunde früher nicht fand, weil man nicht so frühzeitig wie er — nach 3 Monaten — exstirpirte. In einem älteren Falle fand Joseph selbst bereits jene merkwürdigen Tumorzellen sämmtlich zu Bindegewebsfasern umgewandelt.

Ebensowenig als elastische Fasern und Joseph'sche Zellenhaufen gelang es uns Nerven zur Ansicht zu bringen. Es war in diesem Falle naheliegend an eine Nervenläsion zu denken; schon klinisch bot der Patient das Bild einer schweren

---

[1]) Dieser Befund steht im Einklange mit jenen von Schütz, Suffantini, Ravogli, Thorn, Wilms, Joseph.

nervösen Alteration dar, indem ihn das excessive Jucken in dem Tumor veranlasste, sich an Ecken und Kanten den Rücken so zu scheuern, wie man oft Rinder an Mauern, Baumstämmen u. dgl. mit Vorliebe thun sieht. Dieses unerträgliche und ihn zu seinem Berufe unfähig machende Jucken führte ihn auch ins Krankenhaus, wo er selbst um eine Operation bat. So heftiges Jucken bei Narbengeschwülsten finden wir in der Literatur nicht überall, aber doch hie und da erwähnt; so berichtet schon Alibert von seinem ersten Falle, dass er dieses Symptom darbot; auch Neumann, Barduzzi u. A. constatirten dasselbe. Letzterem gelang es histologisch eine interstitielle Neuritis in den Nerven des Tumors festzustellen.

Als charakteristisches Merkmal des Tumors erscheint uns die eigenthümliche Structur und Anordnung der neugebildeten Collagenbündel, die das junge Bindegewebe der Narbe und das Maschenwerk der angrenzenden Cutis durchsetzen und, wenn man selbstverständlich von den zelligen Elementen absieht, den homogenen dicken Balken eines Scirrhus sehr gleichen.

Das mikroskopische Bild schliesst in unserem Falle die Entstehung der Geschwulst durch blose Vorwölbung des oberen Theiles der Narbe in Folge einer Schrumpfung in den tieferen Partien vollkommen aus; wir sehen nirgends eine dafür sprechende Anordnung, Richtung und Spannung der Faserbündel. Es fragt sich nur, haben wir das Recht diese Bildung als eine Geschwulst anzusprechen?

Nach Virchow sind die Geschwülste allerdings nicht eine ihrer Natur und ihrem Wesen nach abgegrenzte Gruppe von Dingen, sondern man hat sie einfach nach dem praktischen Bedürfnisse, nach der durch die jeweilige Lage der angewendeten Wissenschaft gebotenen Zweckmässigkeit abgegrenzt. Wenn wir nun berücksichtigen, dass wir ein Gebilde vor uns haben, das durch einen zusammenhängenden histologischen Vorgang entstand, das wohl in seinen Elementen mit jenen des Organes im Wesentlichen übereinstimmt, in dem es zur Entwicklung gelangte, der Idee des Organes und den functionellen Zwecken desselben (Rokitansky) aber fremd ist, indem es eine Abweichung vom normalen Typus in Bezug auf äussere Umrisse, innere Gestaltung, physiologische Leistungs-



fähigkeit und Vegetation involvirt, so müssen wir es unbedingt als Heteroplasie und Geschwulst im engeren Sinne betrachten.

Es liegt nahe, diese Geschwulst mit Rücksicht auf die Neubildung von Zellen, durch deren Umwandlung das die Tumormasse im Wesentlichen constituirende collagene Gewebe entsteht, unter die Bindegewebsgeschwülste einzureihen. Gegen die weitere Auffassung derselben als Fibrom oder als Hyperplasie des regulären Binde- und Narbengewebes spricht, wie schon Schütz und Joseph hervorgehoben haben, nebst manchen klinischen Thatsachen vorzüglich der Mangel eines wichtigen Theiles der Grundsubstanz dieser Neubildungen, der elastischen Fasern.

Einen Fingerzeig hinsichtlich der richtigen Auffassung dieser Gebilde gibt uns das oben angedeutete ätiologische Moment. Wir wissen, dass sich unter verschiedenen Umständen beim Granulationsprocesse die Granulationen in abnormer Ueppigkeit entwickeln, aus denen mehr weniger umfangreiche bindegewebige Wucherungen entstehen. Solche fungöse Granulationen und Granulome werden durch einen andauernden Reiz auf das Gewebe hervorgerufen, welcher eine Zellwucherung und Bindegewebsneubildung zur Folge hat. Solche Reize stellen die specifischen Gifte organisirter Krankheitserreger dar; allerdings führen diese meistens nur bis zur Fibroblastenbildung und in diesem Stadium zur Entstehung jener Geschwülste, die man als infectiöse Granulationsgeschwülste bezeichnet (Tuberculom, Rhinosclerom, Leprom, Syphilom — Ziegler); zu einer Umwandlung dieses Granulationsgewebes in Bindegewebe kommt es selten. Aber auch andere nicht direct infectiöse Schädlichkeiten können einen chronischen Reiz unterhalten und zu Geschwulstbildungen führen, die alle Stadien bis zur bindegewebigen Umwandlung durchlaufen, wie es von Schmutz, Staub, catarrhalischem Secret (s. oben) [1]) bekannt ist. In diese Gruppe gehören, nach unserer Meinung, auch die durch chemische Reize provocirten Granulationsgeschwülste, als deren Beispiel wir Fälle der Art betrachten, wie von uns, Wilms u. A.

[1]) Wir haben vorläufig keine Berechtigung anzunehmen, dass die auch hier vorkommenden Mikroorganismen von nicht specifischer Infectiosität, für die Geschwulstentwicklung verantwortlich zu machen sind.



beschrieben wurden, die sich somit nicht nur unter und um eine Narbe im Sinne Kaposi's, sondern auch in derselben entwickeln.

Es erübrigt nur noch einiges über die Therapie dieser Geschwülste zu sagen. Sowie andere Beobachter sah Lang in solchen Fällen von harmlosen Mitteln, als Umschlägen, Salben, Tincturen, Pflastern und auch von der Elektrolyse nichts Nachahmenswerthes. Schütz hält die operative Behandlung des Keloids, wie auch immer sie stattfinden mag, für ohnmächtig, ja schädlich und stellt den Satz auf, dass, wer das Keloid diagnostisch und prognostisch erkannt, es heute füglich nicht exstirpiren darf, ohne sich eines kleinen Kunstfehlers schuldig zu machen. Mit dieser Behauptung vertritt er auch die Ansicht vieler anderer Autoren, welche die Exstirpation eines Keloids und Narbenkeloids widerrathen und nur jene einer hypertrophischen Narbe gestatten. Thatsächlich gelang es jedoch manchen Chirurgen, evidente spontane Keloide radical zu entfernen (Schuh, Salzer, Scheppegrell, Joseph); andererseits ist es aber, wie wir gezeigt haben, schwer, die scharfe Grenze zwischen Narbenkeloiden und hypertrophischen Narben, streng aufrecht zu erhalten, da es gewiss Uebergänge oder einen Connex, wie Joseph meint, zwischen beiden Gruppen gibt. In diesem Falle dürfte das ursächliche Moment auch zur Indicationsstellung herbeigezogen, einen brauchbaren Anhaltspunkt geben. Bei vielen Narbengeschwülsten, die einer der erwähnten Schädlichkeiten ihre Entstehung verdanken und bisher den hypertrophischen Narben zugezählt wurden, hat die Exstirpation wie bei letzteren die besten Erfolge gezeitigt (so letzthin im 1. Falle Wilms). Auch in unserem Falle war das Resultat kosmetisch ein vollständig zufriedenstellendes; die transplantirten Partien zeigen eine glattere, zartere Oberfläche als die durch die Naht vereinigten, die immerhin ein wenig gewulstet erschienen; es scheint somit, entsprechend der Voraussetzung Lang's, die Epidermiseinpflanzung durch Abkürzung des Granulationsstadiums den normalen Heilungsprocess oder vielmehr eine prima intentio bei der Operation derartiger Narbentumoren eher zu befördern als die Vereinigung der Hautränder durch Naht, welch letzteres

doch nur wieder unter Vermittlung eines zwischen gebildeten Narbengewebes erfolgt; dieses kann wieder unter Umständen zum Ausgangspunkte von Afterbildungen werden. Auch das lästige Jucken ist vollständig geschwunden. Anfänglich verspürte der Kranke noch bei Witterungswechsel oder wenn er ein Glas über den Durst getrunken, ein ganz geringfügiges Jucken, welches jedoch nicht im Entferntesten an die frühere Intensität erinnerte; heute spürt er auch hievon nichts mehr. Es würde sich demnach empfehlen, Tumoren von der bezeichneten Beschaffenheit vollständig und gründlich, d. h. mit Einbeziehung aller Fortsätze zu exstirpiren und die entstandenen Defecte durch Epidermiseinpflanzung zur raschen Heilung zu bringen trachten. Dass sich bei diesem Keloide, wenn es sich selbst überlassen geblieben wäre, keine spontane Rückbildung eingestellt hätte, zeigt ein untrügliches Document an dem Kranken selbst. Ueber dem rechten Schulterblatte nach aussen hin befindet sich ein etwa kleinfingergrosses Keloid, welches der Mann als Erinnerung zurückzubehalten wünschte und in Folge dessen nicht exstirpiren liess. Wie man nun aus der vor der Operation hergestellten Photographie, sowie aus der $^5/_4$ Jahre später von Herrn Dr. F. Ehmann gemachten photographischen Aufnahme, noch besser aber aus der Untersuchung am Kranken selbst constatiren kann, hat sich dieses zurückgelassene Keloid nicht im mindesten verändert. Wir können somit zuversichtlich aussprechen, dass dem Kranken durch die operative Behandlung seines Narbenkeloids thatsächlich ein wesentlicher Dienst geleistet worden ist.

Ich erfülle eine angenehme Pflicht, wenn ich zum Schlusse Herrn Professor E. Lang für die Ueberlassung des Materiales, die Durchsicht dieser Arbeit und der Präparate sowie für seine werthvollen Rathschläge meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Die der Arbeit angefügten Tafeln sind Lichtdrucke, welche nach Photographien und einer Originalzeichnung in der k. k. graphischen Lehr- und Versuchsanstalt in Wien mit gütiger Bewilligung der Direction hergestellt wurden.

Literatur.

1. Alibert. Monographie des Dermatoses. 1835.
2. Babes, V. a) Arch. f. Derm. u. Syph. 1880. Bd. XII. pag. 243. b) Ziemssen's Handb. d. Hautkrankh. 2. Hälfte. pag. 434.
3. Barduzzi. Bollet. dei cult. dell sc. med. Siena. 1887. II. Hft.
4. Besnier, E. und Doyon, A. Uebersetzung des Lehrbuches Kaposi's. Anmerk. zum Artikel „Keloid."
5. Block, J. Journ. of cut. and genito ur. dis. März. 1895.
6. Crocker, R. Brit. med. Journ. 18. Sept. 1886.
7. Dénériaz. Étude sur la chéloide. Cit. bei M. Joseph.
8. Ehlers. Dänische dermatol. Ges. 3. Mai. 1899.
9. Fischer. Inaug.-Diss. München. 1889. (Beitrag zur Kenntniss d. Keloid.)
10. Fournier, H. Journal des maladies cut. et syph. Nov. 1898.
11. Gottheil. Americ. Journ. of Surgery and Gynocolog. 1898.
12. Hansen. Dänische derm. Ges. 3./V. 1899.
13. Hebra, F. Cit. bei Kaposi.
14. Jacobsohn, A. Langenbeck's Archiv. XXX. Bd.
15. Jadassohn. Centralbl. f. Chirurgie. 1896. Nr. 50.
16. Joseph, M. Arch. f. Derm. u. Syph. XLIX. Bd. 2.—3. Heft.
17. Kaposi, M. a) Hebra-Kaposi, Handbuch d. Hautkrankh. 1876. II. Band. b) Pathol. u. Therapie d. Hautkrankh. 4. Aufl.
18. Kusnetzoff. Sitzungsber. d. K. Akademie d. Wissensch. 1867.
19. Langhans. Virchow's Archiv. 1867. XL. Bd. pag. 332.
20. Meissner, P. Dermat. Zeitschr. Bd. III.
21. Neumann, J. Lehrb. d. Hautkr. 1880.
22. Ravogli, A. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXII Nr. 12.
23. Rokitansky, C. Lehrb. d. path. Anatomie. 1861.
24. Salzer, Schuh. Cit. bei Kaposi.
25. Schwimmer, E. Vierteljahressch. f. D. u. Syph. Bd. XII. 1880.
26. Scheppegrell. Cit. bei Joseph.
27. Schütz. Arch. f. Derm. u. Syph. 1894. Bd. XXIX.
28. Soffiantini. Giorn. italian. delle malad. ven. e de pelle. 1893.
29. Thiersch, C. v., in Pitha Billroth Handb. d. allg. u. sp. Chir. III. Abth. pag. 560.
30. Thorn, J. Arch. f. klin. Chirurgie. 1896. Bd. LI. pag. 619.
31. Unna, P. G. Histopathologie. 1894.
32. Volkmann. Langenbecks Archiv. Bd. XIII. pag. 394.
33. Virchow, R. Die krankhaften Geschwülste. II. Bd.
34. Warren. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissenschaften. Wien. 1868.
35. Weber, O. Pitha-Billroth's Handb. II. Abth. pag. 269.
36. Weichselbaum, A. Path. Histologie.



37. Welander. Nord. med. Arch. 1893.

38. Wilms, M. Beitrag z. klin. Chirurgie. Bd. XXIII. H. 1.

39. Holt C. Wilson. Mittheilungen aus dem Wiener embryolog. Institute. 1880. 4. Heft.

40. Winiwarter A. v. Deutsche Chirurgie, Lfg. 23.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV u. XVI.

Tafel I. Ansicht des Tumors vor und 1¼ Jahr nach der Operation.

Tafel 2. Ein Durchschnitt durch den Tumor bei 13facher Vergrösserung. *U.* Uebergangsstelle der Narbengeschwulst in die normale Haut. *P.* Papillen, *Gfs.* Gefässschlingen in denselben, *G.* Gefässe, *T.* Tumormasse, *Tf.* Fortsätze des Tumors in das benachbarte Gewebe, oft ein axiales Gefäss führend, *Zst.* Zellstränge zwischen den Tumorbündeln, *Sch.* Schweissdrüsen.



Aus der dermat. Univ.-Klinik des Herrn Hofrathes Prof. Kaposi.

Ueber die locale Application des Arsens bei Dermatosen.

Von

Dr. **Rudolf Steiner,**
Directionsarzt der Curstadt Levico.

Seitdem unsere Wissenschaft und die einzelnen Zweige derselben, insbesondere die Dermatologie, die labilen Wege der rohen Empirie verlassen, und man die grosse leitende Idee gefasst hat, für die äusserlich scheinbar sich ähnelnden, im Wesen aber grundverschiedenen Krankheitsprocesse eine feste und unerschütterliche Basis — die anatomisch-klinische — zu schaffen und ihre Aetiologie so dauernd zu begründen, von diesem Momente an konnte man erst mit unbefangenem, kritischen Auge die Einflüsse der mannigfachen Arzneien auf den locus minoris resistentiae beurtheilen. Die einzelnen Therapeutica erhalten von nun an neue, von engeren Gemarkungen gekennzeichnete Indicationen als früher, um, mit besserer Rüstung ausgestattet mit mehr Muth den Kampf gegen die diversen Uebel aufzunehmen und selben auch siegreich zu vollenden zu trachten. Eines der allerersten und nach den Mittheilungen Esmarch's [1]) auch ältesten Mittel, das auf diese Weise in allen Gebieten der medicinischen Disciplin in relativ kurzer Zeit sich Bahn gebrochen hatte und hier festen Boden gefasst, war das Arsen.

[1]) Esmarch: „Aphorismen über Krebs". Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. Berlin, 1877.



Wenn wir die Geschichte dieses Arzneistoffes durchblättern, so erfahren wir von dem nicht unbekannten Forscher der dermatologischen Wissenschaft, Malcolm Morris,[1]) dass es der amerikanische Arzt Girdlestone in Yarmouth (1806) war, dem das nicht geringe Verdienst zuzurechnen ist, auf die hohe therapeutische Wirksamkeit des Arsens bei Dermatosen hingewiesen zu haben, nachdem er den vortheilhaften Einfluss des Hüttenrauches auf die Horngebilde der Thiere in Erfahrung bringen konnte. Bald darauf hat das heilbringende Präparat in aller Herren Länder und in allen Werken und Schriften über irgend welche chronische Dermatose reichliche Lobredner gefunden, namentlich in England (Hardy, Er. Wilson, Thomson, Hunt) und gleichzeitig in Frankreich (Devergie, Biett, Cazenave.)[2]) Insbesondere hat Hunt in seinem im Jahre 1847 zu London erschienenen Werkchen (Practical observation on the pathology and the treatment of certain diseases of the skin) den Arsenik eine ungemein wichtige Rolle sowohl in der inneren, als auch äusseren Behandlung der Hautkrankheiten spielen lassen, so, dass ausgezeichnete, damals lebende Forscher seine Schrift einer Uebersetzung würdig fanden (in Deutschland 1860 E. Pfaff) und sein an Schauerlichkeit nichts zu wünschen übrig lassendes Verfahren (gleichzeitige wiederholte Venesectionen, Application von Blutegeln, Schröptköpfen, salinischen Purganzen etc.) nach Möglichkeit bei allen Hautleiden propagirten. Wiewohl man Niemanden zur Adoptirung des Hunt'schen, angeblich sicheren Vorgehens veranlassen konnte, so musste unbedingt Hunt zugestanden werden, die auffallend vortheilhafte Wirkung des Arsens bei Psoriasis.

Doch erst Hebra und Kaposi[3]) gebührt in Deutschland das nicht genug hoch zu schätzende Verdienst, zuerst auf die locale Wirkung des vielversprechenden curativen Agens bei Dermatosen mit der beiden Forschern eigenen Energie und klinischem Scharfblick hingewiesen zu haben. Auf Grund ihrer tausendfachen klinischen Erfahrung haben sich Hebra

---

[1]) Vortrag, gehalten in der Med. Soc. of London. 3. April. 1880. (Lancet.)

[2]) Abrégé pratique des maladies de la peau. Paris. 1838.

[3]) Hebra und Kaposi. Handb. d. Hautkrankh. II. Bd. pag. 365.

und Kaposi veranlasst gefühlt, das Arsen als ein alle anderen Mittel an Promptheit der Wirkung übertreffendes, vollständig verlässliches, locales Aetzmittel hinzustellen, namentlich beim Lupus und dem oberflächlichen Hautkrebs. Hebra modificirte für seine Zwecke die seit Jahren bekannte Pasta Cosmii und wandelte sie zu der in allzukurzer Zeit in ärztlichen Kreisen populär gewordenen Pasta arsenicalis Hebrae um, für welche er in seinem Handbuche folgende Formel aufstellte:

Rp.: Arsenici albi
grana decem
Cinnabaris factitiae
drachmam semis
Unguenti Rosati
unciam semis.

Sie wurde auf ein Leinwandstück messerrückendick gestrichen, um gleichmässig die nicht über 2 Handteller-grossen kranken Hautpartien zu bedecken, mit dem entsprechenden Deckverbande fixirt, 24 Stunden liegen gelassen und der Verband 2—3 mal gewechselt.

Wiewohl nun die auf diese Art traktirten Hautbezirke bei Individuen jedweden Alters noch am 2. Tage Schwellung aufwiesen und nicht geringe, oft weit in die Umgebung ausstrahlende Schmerzhaftigkeit verursachten, und die Leidenden wegen Oedeme der umgebenden Partien, besonders der Augenlider (bei Anwendung im Gesichte) äusserste Beunruhigung bekundeten, so fanden sich Hebra und Kaposi dennoch nicht bewogen, von ihrer Art des therapeutischen Handelns in irgend welcher Weise abzuweichen. Denn, wie sie in ihrem Handbuche erwähnen, liegt „der grösste und nicht genug zu betonende Vorzug dieser Arsenikpaste in dem Umtande, dass durch dieselbe die gesunde Haut gar nicht angegriffen, nicht einmal excoriirt, dagegen jeder einzelne krankhafte Herd sicher und gründlich zerstört wird".

Nach mehreren Tagen entstanden viele, allerdings nur auf die krankhaft veränderten Stellen localisirte Schorfe, die durch Eiterung abgestossen wurden, und zwischen denselben waren Inseln und Brücken gesunder Haut zurückgeblieben, von welchen



dann nach Emporrücken der Granulationen die Ueberhäutung rasch vor sich ging und späterhin schöne flache Narben entstanden. Selbst bei Recidiven von Lupusknötchen innerhalb der letztgenannten Narben wurden bei wiederholter Application nur erstere betroffen und nicht das neue solide Narbengewebe. Im Laufe der Jahre stellte es sich heraus, dass zwar die Erfahrungen genannter Forscher von eminent hohem Werthe sind, dass aber diese Paste ein viel zu energisches Aetzmittel ist, um, namentlich bei sehr ausgedehnten localen Herden in Betracht kommen zu können. Es erheischt ausserdem, wie wir selbst an Kaposi's Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten, dieses Verfahren eine strenge tägliche Controle und nur dann ist die Möglichkeit geboten, thatsächlich nur erkranktes Gewebe günstig zu beeinflussen und die gesunde Umgebung völlig zu schonen. Dieses Argument, sowie der Umstand, dass wahrscheinlich die Arsenikpaste in anderen Gegenden nicht nach den Vorschriften bereitet wurde, wie sie Hebra gegeben hatte, dürfte die Ursache sein, dass viele Fachmänner über die Unzuverlässigkeit, sowie öfters zu beobachtende langsame Wirkung Klage führten. Namentlich aber starke Schwellungen und heftige Schmerzen veranlassten selbst den anhänglichsten Schüler Hebra's, Kaposi, von der Verwendung der Paste in dem früheren Ausmasse Abstand zu nehmen, und nur eine alljährlich wiederkehrende Demonstration im Hörsaale Kaposi's mahnt an die glorreiche Vergangenheit dieses werthvollen Mittels unseres Arzneischatzes. Im Anschlusse an ihre eigenen klinischen Versuche erwähnen Hebra und Kaposi des ebenfalls zu localen Heilzwecken, namentlich im Auslande verwendeten Pulvers von Dupuytren, der 1 Gr. acid. arsenicos. auf 99 Gr. Calomel nahm und dieses Pulver auf exulcerirte und wuchernde Stellen 1''' dick aufstreute. Hebra und Kaposi verwendeten auch dasselbe, ohne jedoch irgend welche besondere Wirkung damit erzielt zu haben.

Wie so oft, so schenkte man auch diesmal den Worten des unsterblichen Fachmannes im Auslande mehr Gehör als in der engeren Heimat. So bringt der amerikanische Arzt Peignet[1]) im Jahre 1873 in seinem Aufsatze über die therapeutische Anwendung des Arsens nachfolgenden Bericht: „Extern

[1]) Americ. juru. of Syph. and Dermat. IV. 1. 1873.

angewendet sind die Arsenpräparate, wie Hebra richtig sagte, ein Aetzmittel und zwar ein solches, das die Haut auflöst und mortificirt. Die Wirkung erstreckt sich auf das lebende Gewebe, während todtes mumificirt wird.“ Und mit Recht sagt der wohlerfahrene Kliniker Bulkley:[1])

„The only local application of arsenic which is justifiable is cither one where the strength is so weak and the extend of its use is so small that there is no danger from absorption“; und der schon früher erwähnte Morris fordert uns auf, die locale Wirkung des Arsens namentlich mit Rücksicht auf die parasitäre Theorie der Psoriasis genau zu prüfen.

Beaty[2]) und Blaer[3]) melden uns Heilungen selbst sehr ausgedehnter Naevi nach Betupfungen mit solut. arsenic. Fowleri. Nicht minder lobend äussert sich Shoomaker[4]) bei der Besprechung der localen Wirkung der Arsen-Oleate, welch' letztere ihm nach seinen Angaben bei Behandlung von Epitheliomen, abgeschabten Warzen und Leichdornen ausgezeichnete Dienste leisteten; ja, Hardawey[5]) geht sogar so weit, dass er die örtliche Anwendung des Arsens der innerlichen meist vorzieht, da das Arsen angeblich dann schneller wirke und vor örtlichen Recidiven schütze. Umsomehr muss es uns befremden, wenn bei einer Discussion in der New-Yorker dermatologischen Gesellschaft im Jahre 1886[6]) über den Werth des Arsens bei Hautkrankheiten anlässlich eines Vortrages von Taylor keine Stimme sich erhob, die auf die locale Beeinflussung der neoplastischen Gebilde durch Arsen hingewiesen hätte.

Die vorerwähnten ausländischen Erfolge ermunterten jetzt auch die einheimischen Forscher zur weiteren Ergänzung unserer Kenntnisse über die locale Arsenmedication und Paschkis und Obermeyer[7]) waren es, die das Vorhaben fassten, sich

[1]) New-York medic. journ. 1876.

[2]) Brit. med. Journ. 1883. Nr. 24.

[3]) Brit. med. Journ. 1884. Apr. 19 th.

[4]) Cit. nach Monatsh. f. prakt. Dermat. 1884.

[5]) Journ. of cutan. and gen. dis. 1886. Nr. 8.

[6]) Journ. of cutan. and gen. dis. 1886. Nr. 12. Sitzungsber. vom 26. October 1886.

[7]) Ueber Resorption des metallischen Arsens. Wiener med. Jahrbücher. 1888. p. 118.

mit dem Studium der Resorption des rein metallischen Arsens eingehender zu beschäftigen. Da sie aus nicht näher erwähnten Gründen verhindert waren, Versuche mit der innerlichen Darreichung des Medicamentes anzustellen, so haben sie zur äusserlichen Application des metallischen Arsens Zuflucht genommen. Beide Experimentatoren haben das im Kohlensäurestrom über glühende Kohle destillirte und dann unter trockenem Petroleumäther aufbewahrte, oder aus arseniger Säure durch Behandeln derselben mit Phosphorsäure gewonnene Arsen im feinst vertheilten Zustande mit wasserfreiem Lanolin zu einer gleichmässig schwarzgrauen Salbe gemengt. Diese Masse (0·5 Mg. Arsen) wurde hierauf Kaninchen in die Haut eingerieben, woraufhin daselbst harte, an einer Stelle der Peripherie oberflächliche Eiterung aufweisende Schorfe entstanden, unter denen die Muskeln fettige Entartung gezeigt haben. Auf Grund dieser Resultate haben P. und O. drei psoriatisch erkrankten Individuen der Klinik Kaposi 0·1 Mg. Arsen in genannter Form in die Haut des Oberarmes eingerieben und waren in der Lage zu beobachten, dass nach 8—10 solchen Einreibungen (1·4—2·1 Mg. Arsen zusammen) die psoriatischen Plaques eine Rückbildung erkennen liessen. Auf den so behandelten Oertlichkeiten selbst konnten Reizungserscheinungen der Hautoberfläche verfolgt werden. Diese klinischen Experimente sind für uns von hervorragender Bedeutung deshalb, weil sie uns zuerst den unzweifelhaften Beweis liefern, dass Arsen auch von der Haut aus und selbst dann, wenn dieses Organ krankhaft afficirt ist, resorbiert wird. Es ist dies daraus ersichtlich, dass genannte Forscher uns auch den gewichtigen Abschluss ihrer Versuche vorlegen konnten in der Form, dass sie sowohl im Harne, als auch in den Faeces bei ihren Versuchen Arsen nachweisen konnten, was uns ja nicht wundern darf, wenn wir die hinreichend grosse Quantität des verwendeten Arsens in Betracht ziehen.

Eine äusserst lebhafte Debatte hatte zur Folge der von Lassar im Jahre 1893 in der Berliner medic. Gesellschaft gehaltene interessante Vortrag. (Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 23 u. Nr. 28.) L.'s Bestreben ging dahin, den negativen, von den Chirurgen vertretenen Standpunkt gegenüber dem nicht operativen Bekämpfen des Hautkrebses zu verlassen und sich durch

die erfolglosen Arsenbehandlungen der malignesten aller Geschwülste nicht abschrecken zu lassen, vor weiteren Versuchen. Er selbst behandelte 3 Fälle der von ihm notorisch erkannten Krebsgebilde theils durch innerliche Darreichung des Arsens (Sol. kalii arsenic. und Aqua Menthae $\overline{aa}$.), theils durch subcut. Injection, oder auf beiden Wegen und behauptete, bei genannten Fällen den Hautkrebs unter Ausschluss jedweder anderen Therapie vollständig zum Schwunde gebracht zu haben; gleichzeitig stellte er die diesbezüglichen Fälle vor. Nicht nur namhafte Chirurgen wie Bergmann, sondern ein engerer Fachcollege Köbner überwies Lassar in der darauf folgenden interessanten Discussion vom Gegentheile, indem er ihm die Worte Esmarch's[1]) zurief: „Der Krebs ist heilbar, wenn er früh genug und gründlich mit dem Messer ausgerottet wird. Jedes Zögern ist für den Kranken verderblich. Nur wenn es zu spät geworden ist für die Operation, dann darf der Versuch gemacht werden, durch innere Mittel die Heilung herbeizuführen."

Nach neunjähriger Pause macht Schütz in Frankfurt a. M. (Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXXVIII), auf der eifrigen Suche nach einem Mittel, welches das so schwere und meist nur vorübergehend beeinflussbare Krankheitsbild des Lupus erythematodes energischer bekämpfen könnte, einen neuen Vorschlag betreffend die locale Arsenapplication. Schütz proponirte, mit wässeriger Arsenlösung in stufenweise schwächeren Concentration (1:400 und 1:600) die entzündlich erkrankten Partien des Lupus erythematodes zu bepinseln, und konnte auch in 9 Fällen nicht nur vollständige Rückbildung des Processes, sondern auch ein Fehlen irgendwelcher Reaction der Umgebung constatiren, und dies bereits in dem kurzen Zeitraume von 6—8 Wochen. Wenn auch nur empirisch gefunden, so wäre es doch eine ausgezeichnete Entdeckung gewesen, eine so rasche, bequeme, für den Arzt angenehme, den Kranken zufriedenstellende und sicher wirkende Methode gegen dieses äusserst chronisch Hautleiden gefunden zu haben.

Doch schon die nächstjährige Versammlung deutscher Naturforscher in Braunschweig lieferte den Beweis dafür,

---

[1]) Ueber Aetiologie und Diagnose der bösartigen Geschwülste, bes. derjenigen der Zunge und der Lippen. (Vortrag vom Jahre 1889.)



dass, was man von vornherein vermuthen konnte, auch diese Methode, ebenso wie eine andere jüngst vorgeschlagene Behandlungsweise des Lupus erythematodes (Alkoholbepinselung Hebra's) in vielen Fällen zu günstigen Resultaten führt, in anderen, besonders aber sehr chronischen Fällen mit der Tendenz des Weiterschreitens des Processes in die Tiefe und consecutiver Narbenbildung im Stiche lässt.

Auf die nicht schwer erklärliche Ursache der Wirksamkeit des Arsens bei dem genannten Processe wollen wir später, gelegentlich der Besprechung der von uns angestellten Versuche des Näheren eingehen.

Noch im selben Jahre erregte nicht geringes Aufsehen besonders im Auslande die These von Černý und Truneček (Prag 1897), die von einer „neuen", bis dahin angeblich vollständig unbekannten Behandlungsweise des Hautkrebses berichteten. Letztere soll in der Application eines Mittels bestehen, dem eine radicale Entfernung des Epithelioma cutis von Č. und T. zugeschrieben wird, ohne dass dabei die gesunde Haut in Mitleidenschaft geräth. Dieses neue Verfahren besteht in der Anwendung einer Lösung des Arseniks (As_2O_3) in einer 50 %igen Aethyl-Alkohollösung, u. z. im Verhältnisse von 1:150 anfangs, später bis zu einer Concentration von 1:100 und 1:80. Die grossen Erfolge, welche die Autoren durch diese Behandlungsmethode des umschriebenen Krebsgeschwüres erzielten, werden in genannter Schrift durch Illustrationen dargelegt und ebenso wird sehr genau die Art und Weise der Application daselbst geschildert. Letztere besteht in einer Reinigung des Geschwüres, eventueller Blutstillung, Bepinseln der Oberfläche nach Durchschüttelung erwähnter Lösung. Das geringe Brennen und die Anschwellung der umgebenden Partien, welche diese Art der Medication begleiten, schwinden angeblich in wenigen Tagen, es entsteht dann eine Kruste, auf der die Einpinselungen noch einige Male vorgenommen werden, worauf dieselbe nach einiger Zeit von der Unterlage sich lockert und nach Entfernung derselben der vollständig gereinigte Geschwürsgrund zutage tritt. Diese Einpinselungen werden solange fortgesetzt, bis sich nur eine gelbliche Kruste mehr bildet, welche uns das sichere Zeichen einer vollständigen Heilung des Geschwüres vorstellt.

Nach Entfernung letzterer bildet sich ein weisser Belag, der, um eine erneuerte Krustenbildung zu verhindern, mit einer indifferenten Salbe bedeckt wird. Bei den 30 so behandelten Kranken trat angeblich nach 1 Jahre noch keine Recidive auf. Die Behandlungsdauer variirte zwischen 2—5 Wochen und 1—3 Monaten. Als besondere Vorzüge dieses therapeutischen Vorgehens wird von Č. und T. gerühmt:

1. dass nur krebsig entartetes Gewebe betroffen wird und gesundes verschont bleibt,

2. keine Narbenbildung eintritt und

3. keine locale Recidive, — ein ideales Verfahren von weitgehender Tragweite für die Kranken — wenn es sich nur bewähren wird.

Beide Autoren halten zwar das Arsenik für den wesentlichsten Heilfactor, geben aber zu, dass auch der Alkohol seinen Einfluss geltend macht. Sie sind der Ansicht, dass das Arsen bei Gegenwart des Blutes und des Aethylalkohols sich mit dem Krebsgewebe vereinigt zu einem Albuminate, wodurch das Absterben der Krebszellen auf dem Wege der Coagulation bedingt wird und eine Mumification des Gewebes den ganzen Vorgang abschliesst. Ob thatsächlich diese Erklärung eine zutreffende ist, erregt jedenfalls wohlbegründeten Zweifel nach den allgemein anerkannten Darlegungen von Binz und Schulz[1]) über die Wirkungen des Arsens. Unmittelbar nach der Publication mit grossem Enthusiasmus, namentlich von französischer und italienischer Seite aufgenommen, verlor diese Methode jetzt schon eine grosse Anzahl ihrer Anhänger, da auch sie sich als unzureichend erwies und die übrigen bewährten bis heute noch mit Erfolg geübten unblutigen Methoden, wie die Aetzung mittels Lapislösungen, besonders aber die von Jarisch eingeführte locale Behandlung mit Pyrogallussäure unter keinen Umständen zu verdrängen im Stande war. Die Erklärung der Wirksamkeit unseres Medicamentes bei der von Č. und T. vorgeschriebenen Applicationsweise soll weiter unten einer näheren Erläuterung unterzogen werden.

Aus all' dem eben erwähnten geht zur Genüge hervor, dass die locale Arsentherapie bis auf wenige, vorhin citirte

[1]) Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1882. pag. 11.



Ausnahmen nur beim Hautkrebs genügend klinisch gewürdigt wurde, und wir (Dr. Weidenfeld und ich) haben es uns daher seit $1\frac{1}{2}$ Jahren zur Aufgabe gemacht, auch anderweitige locale Hautprocesse der Einwirkung dieses Medicamentes zu unterziehen und namentlich den Werdevorgang des Heilens daselbst genauer zu verfolgen. Wir verwendeten vor Allem die seit Alters her bekannte Sol. kali arsenic. Fowleri, welche die arsenige Säure in dem Prozentverhältnisse 1·11 : 100 enthält, entweder in dieser Concentration, oder bis zur Hälfte verdünnt mit Wasser, oder einer Theersolution, in Form von Umschlägen, die mittels eines Compressivverbandes an den betreffenden Stellen fixirt, oder es wurden diese Solutionen einfach eingerieben. Als Versuchsstellen haben wir bei genannten Mitteln der Bequemlichkeit halber obere und untere Extremitäten gewählt. Da jedoch diese Art der Application für anderweitig localisirte psoriatische Plaques nicht gut sich eignet, so haben wir bei der hiesigen Firma Turinsky ein, der Sol. arsenic. Fowler. in seinen wirksamen Bestandtheilen entsprechendes, sehr gut haftendes Colletinum Kalii arsenicosi anfertigen lassen, u. z. in einer Concentration von $\frac{1}{2}\%$—10%; ein analoges, aus acid. arsenicos, pulverisat. bestehendes Colletinum erwies sich als vollständig unbrauchbar, aus Gründen, die wir weiter unten auseinandersetzen wollen; als dritte Modification der örtlichen Arsentherapie wählten wir Umschläge mit arsenhältigen Wässern, namentlich mit dem uns reichlich zur Verfügung stehenden Levico-, Stark- und Schwachwasser und dem Rocegno-Wasser. Dasselbe wurde entweder in seiner gewöhnlichen Concentration verwendet, oder vor dem Gebrauche durch Kochen bis zur Hälfte des Volumens verringert. Auch mit diesen Wässern wurden Umschläge in der oben angedeuteten Weise gemacht.

Wir behandelten auf diese Art

1. 8 Fälle von Psoriasis vulgaris.

Natürlicherweise wurden ausnahmslos solche gewählt, die durch mehr weniger grosse (gulden- bis flachhandgrosse) herdweise Verbreitung gekennzeichnet waren.

Die grössere Anzahl der Fälle wurde nur local behandelt nach einer der oben erwähnten Methoden, während bei wenigen



der Comparation halber auch die innerliche Darreichung des Arsens vorgenommen wurde. Bei dieser Behandlungsart der Schuppenflechte gelangten wir zu folgendem Erfahrungen:

Applicirt man eine sehr stark verdünnte Lösung von Solutio arsenic. Fowleri. (1 : 1000), die man eventuell noch mehr verdünnen kann, in Form eines Umschlages auf einen grösseren Psoriasisherd, so beobachtet man im Verlaufe von einigen Stunden bereits, dass die früher bestandene bekannte lebhafte Hyperämie, die das Wesen des Processes darstellt, einer local ausgeprägten Anaemie Platz gemacht hat, die sich auch gegen die normale Umgebung, ziemlich scharf absetzt. Eine ganz ähnliche Wirkung erzeugen die arsenhältigen Wässer entsprechend der schwachen oder starken Concentration verschieden hochgradig ausgeprägt nach längerer oder kürzerer Zeit. Hiebei muss hervorgehoben werden, dass hier die anderen metallischen Beimengungen der Wässer nicht so in Betracht zu kommen scheinen, da wir die eben erwähnte, rasch eintretende günstige Beeinflussung der localen krankhaft veränderten Regionen auch bei Anwendung der reinen Solutio arsenicalis beobachten konnten.

Die Beimengung jedoch von Theer zur Arsenlösung, die wir in 2 Fällen versuchten, scheint die Wirkung des Arsens im Sinne einer Beschleunigung zu beeinflussen. Auch nach Auflegung des Colletinum Kali arsenicosi konnten wir die gleiche Reaction des krankhaften Gewebes verfolgen, wobei wir aber die von vorneherein sehr merkwürdige Beobachtung machen konnten, dass selbst ein 20—50%iges Colletinum oder anderweitiges Pflaster mittels Acidum arsenicos. pulverisat. als vollständig unwirksam sich erwies, wogegen schon ein halbprocentiges solches mittels Kali arsenicosum bereitetes die besprochene Wirkung prompt auslöste. Es ist möglich, ja sogar höchst wahrscheinlich, dass durch das Fett des Pflasters die arsenige Säure umhüllt und so ihrer Wirksamkeit beraubt wird.

Bei wiederholter Verwendung einer der genannten Formen der localen Arsentherapie an einer und derselben psoriatisch veränderten Partie kann man beobachten, dass in 24 Stunden die Hyperämie schwindet nach Entfernung des Verbandes für 2—3 Stunden und einer Anämie Platz macht; bei noch längerer Anwendung dehnt sich die Zeit des anämischen Zu-



standes aus, um dann überhaupt dauernd zu bleiben. Als fernere Folgezustände dieser Anämie wären hervorzuheben, dass das Infiltrat des Herdes abnimmt, der Herd selbst weicher wird, die schuppigen Massen schwinden und die Hyperämie, wenn auch nicht dauernd beseitigt, so doch zumindest eine bedeutend geringere wird. Eine physiologische Erklärung dieses Vorganges soll später nach der Schilderung der in ähnlicher Weise behandelten übrigen Krankheiten versucht werden.

2. Verrucae.

Auch bei den Warzen wurden des Vergleiches halber einige Fälle nur äusserlich, einige nur innerlich behandelt, und eine kleine Anzahl sowohl der äusserlichen, als auch innerlichen Medication unterworfen. Bei der Behandlung der Warzen bewährte sich das Arsenpflaster deshalb besser, weil die einzelnen kleineren erkrankten Bezirke und eben nur diese bequemer mit Pflasterstücken belegt werden konnten. Es zeigte sich hiebei, dass in therapeutischer Hinsicht die „gemeine Warze“ (Verruca vulgaris) von der flachen Warze (Verruca plana iuvenilis et adultorum) sicherlich zu trennen seien. Denn wir waren in der Lage, bei letzterer nach innerlicher Darreichung des Arsens in der Form der Sol. Fowler. oder des Levico-Roncegnowassers (1—4—5 Esslöffel täglich) eine rapide Rückbildung derselben zu beobachten, namentlich in Fällen, wo der Ausbruch der Warzen ein nach Angaben der Patienten und auch klinischem Aussehen ziemlich acuter war (Entstehen innerhalb 12—24 Stunden), das Gesicht oder grössere Partien des Körpers (in 2 Fällen) betraf, und wo daher an und für sich eine locale Medication vollständig ausgeschlossen war.

Hingegen liess sich bei den namentlich das Dorsum der Hand befallenden Verrucae vulgares der verschiedensten Grösse niemals irgendwelche Beeinflussung des Processes nach innerer Darreichung verfolgen. Bei letzterer hingegen waren wir im Stande, der Kleinheit des behandelten Areales halber genau die Wirkungen der localen Application des Arsenikpflasters zu verfolgen. Nach wenigen Stunden konnten wir die früher bei der localen Psoriasistherapie angegebenen Veränderungen genau verfolgen und zur Ueberzeugung gelangen, dass thatsächlich nur



das in Form einer Verlängerung und Infiltration der Papillen, sowie gesteigerter Verhornung erkrankte Gewebe unter dem Einflusse dieser Therapie sichtbaren Veränderungen anheimfällt. Nach Abschilferung der hornigen Massen und der in wenigen Tagen erfolgten Erweichung und Auflösung des Warzenkörpers selbst seitens des Pflasters konnte man genau die lebhaft rothe Basis des entblössten Coriums beobachten, namentlich in denjenigen Fällen von Warzen, die die Franzosen als „verrue pitnitaire“ (Brunnenwarze) bezeichnen, die sich dadurch kennzeichnen, dass sie ziemlich tief im Corium eingepfropft liegen und dass sie schon normalerweise nach geringer Abhebung der etwas schwielig verdickten Randzone sich vollständig aus ihrem Bette herausdrücken lassen. Die Ueberhäutung der so excoriirten Stellen vollzieht sich sehr rasch. Erwähnt sei nur noch, dass es je nach der Grösse der Warzen und der Festigkeit derselben angezeigt erscheint, die Concentration des Pflasters bis zu 10% eventuell zu steigern. Vom Auflegen des Pflasters bis zur Wirkung sind bei schwächeren Concentrationen (1/2 bis 5%) 2—3 Tage nothwendig, wobei das Pflaster ununterbrochen aufliegen und eventuell mit einem Druckverbande versehen werden kann. Bei stärkeren Concentrationen (5—10%) sind je nach der Grösse der Warze 12—24 Stunden nothwendig, worauf die betreffenden Stellen mit gewöhnlichen Pflastermassen belegt und beim Wechseln derselben Seifenwaschungen vorgeschrieben wurden. — Bei innerlicher und äusserlicher Medication des Arsens konnte man bei den Verrucae planae eine bedeutend raschere Rückbildung bemerken, während bei den Verrucae vulgares irgendwelcher Unterschied nicht wahrzunehmen war.

3. Lichen ruber planus und acuminatus (5 pl., 2 ac.).

Bei denselben wurde zweimal das Gesicht mit dem Arsenpflaster behandelt, während bei den übrigen Fällen Umschläge mit Levicowasser und sol. Fowler. applicirt wurden.

Dabei konnte man genau verfolgen, dass nach kurzer Zeit, nachdem die Hyperämie geschwunden (in 1—2 Tagen), die einzelnen Papeln allmälig einer Involution anheimgefallen waren, bis sie vollständig spurlos verschwanden. Auch hier konnte man in denjenigen Fällen, wo nebstbei noch eine innerliche



Darreichung des Arsens vorgenommen wurde, sowohl bei Lichen ruber planus, als auch bei acuminatus ein rasches Schwinden der Efflorescenzen nachweisen.

4. Acne vulgaris und Seborrhoea faciei (12 Fälle).

Wir verwendeten meist die locale, selten die innerliche Medication bei der Behandlung der Gesichtfinnen, u. z. wenn die Indication durch das Bestehen eines begleitenden krankhaften Allgemeinzustandes gegeben war und nur dann, wenn die übrigen sowohl localen, als auch innerlichen Medicationen nach längerer Dauer keine Beeinflussung des Processes hervorgerufen hatten.

Die Application geschah in der Weise, dass wir Gesichtsmasken aus Leinwand oder Flanell mit Levico- oder Roncegnowasser in einer der vorerwähnten Concentrationen imprägnirten und dieselben über die Nacht fest anlegen liessen. Wir bevorzugten diese Methode vor der zuerst geübten Arsenapplication aus Reinlichkeitsrücksichten. Bei der grossknotigen Akne konnte man besonders deutlich verfolgen, dass nach 7—14 Tagen die papulösen Efflorescenzen nach Schwund der Hyperämie langsam sich in das Niveau der Haut senkten, bis sie unter Hinterlassung einer wenig hyperämischen Stelle, die später sich noch mehr rückbildete, schwer erkenntlich wurden. Eine totale Heilung des Processes konnte nicht beobachtet werden, während dem ein langsamer Schwund einzelner Knötchen sicher verfolgt werden konnte. — Die Seborrhoe des Gesichtes, ob sie nun mit der Akne vergesellschaftet war, oder ein selbständiges Krankheitsbild repräsentirte, wurde durch die obengenannte Medication insoferne gebessert, als die welke, blasse Haut dieser Individuen mehr lebhafte Farbe bekam, die fettige Schmiere von der Hautoberfläche verschwand und die klaffenden sichtbaren Lumina der Follikel sich verengten.

Bei der innerlichen Darreichung des Arsens konnte man denselben Besserungsvorgang, nur in weit protrahirterer Weise zur Beobachtung bekommen.

5. Eczema anaemicum.

Bei diesem Krankheitsbilde wurden die einzelnen, gewöhnlich auf die Extremitäten localisirten Plaques in einigen Fällen



entweder mit Pflaster oder mit Levico- und Roncegnowasserumschlägen tractirt; dieselben wurden nach einem halben bis einem Tage gewechselt. Dabei stellte es sich heraus, dass der Einfluss bei der localen Application kein besonders günstiger ist, doch scheint derselbe auf die angenommene Wirkung der arsenigen Säure im Sinne einer Aetzung zurückzuführen zu sein. Bei der innerlichen Darreichung ist der erfolgreiche Effect aus der Literatur besonders bei Kindern hinreichend bekannt und waren auch wir in der Lage, selben verzeichnen zu können.

Nach den so ausgeführten klinischen Experimenten haben wir uns die Frage gestellt, ob und in welcher Weise diese locale Wirkung des Arsens zu erklären sei.

Ueberblicken wir noch einmal alle vorerwähnten Versuche, so ist aus jedem einzelnen sicher ersichtlich, dass die Wirkung des Arsens sich vor Allem auf die Gefässe erstreckt und dass dieselbe durch das Auftreten der localen Anämie zum Ausdrucke gelangt.

Da wir nun bei dem Arsen eine Wirkung auf die Darmgefässe im Sinne einer Lähmung der Splanchnicusenden allgemein anerkannt wissen (Kobert), wodurch die scheinbar katarrhalische Entzündung, die eben durch die passive Dilatation der Gefässe hervorgerufen wird, sich erklärt, so können wir das an der Haut beobachtete, gerade entgegengesetzte Phänomen — die Anämie — nicht allein auf eine nervöse Veränderung sondern auf eine gleichzeitig eintretende, locale Schädigung der Gefässwände zurückführen. Da uns bekannt ist, dass das Arsen die Gefässwandschichten aller Organe zur fettigen Degeneration bringt und daher die Contractilitätsfähigkeit derselben verloren gehen muss, so folgt daraus, dass die bei länger andauernder Einwirkung des local applicirten Arsens beobachtete Anämie der Haut ebenfalls auf eine gewaltige Schädigung im Sinne des früher erwähnten degenerativen Processes in allen Fällen zurückgeführt werden kann.

Bemerkenswerth und von hoher Bedeutung ist die aus den früheren Versuchen zur Genüge bekannte Thatsache, dass nach einer kurzen Application eines Arsenpräparates und darauffolgendem Aussetzen desselben die Anämie schwindet und

die Hyperämie wiederkehrt; wobei wir hinzufügen müssen, dass die Dauer des anämischen Stadiums auf 1—2 Stunden sich erstreckt. Dieses rasche Auftreten der Anämie und das ebenso rasche Wiederverschwinden derselben innerhalb so kurzer Zeit nach stattgehabter Application von arsenhältiger Lösung, selbst von geringer Concentration deutet darauf hin, dass ausser der bereits hervorgehobenen directen Gefässwandschädigung auch eine Wirkung auf die Nervenendigungen im Sinne einer Gefässcontraction angenommen werden muss. Es ist nun klar, dass die von diesen Gefässen versorgten Gewebe in Folge der genannten Veränderungen derselben in ihrer Ernährung wesentlichen Schaden leiden werden, ja endlich der Nekrose anheimfallen können, abgesehen davon, dass das Arsen die einzelnen Gewebszellen selbst ergreifen kann, namentlich bei oberflächlich sich abspielenden krankhaften Veränderungen der Haut. Hiebei übt das Arsen, wie Schütz durch seine Versuche nachgewiesen hat, in Folge der ununterbrochen sich wiederholenden Oxydation und Reduction eine günstig umstimmende Wirkung auf das Zollprotoplasma namentlich der in ihrer Vitalität gesteigerten Zellen aus. (Binz und Schulz.)

Da dasselbe als festes Radicale unverändert bleibt, so ist daraus erklärlich, wieso selbst die geringsten Gaben, local angewendet, von so günstiger Wirksamkeit sein können. Ueberschreitet jedoch der Oxydations- und Reductionsprocess gewisse Grenzen, so tritt dann derjenige Vorgang zutage, den wir als locale Aetzwirkung des Arsens bezeichnen. Aber auch der ohne sichtbare Aetzwirkung von uns beobachtete Einfluss auf Warzen, warzige Processe und Efflorescenzen, wie sie beim Lichen ruber planus und acuminatus vorzufinden sind, lässt sich ungezwungen aus dieser eigenthümlichen Wirkung des Arsens auf die Gefässwände erklären, wobei nur eine Voraussetzung eingeschaltet werden muss, dass die von vorneherein wesentlich krankhaft alterirten Gefässe leichter ergriffen werden, als die von Haus aus gesunden. Auch mit der Thatsache steht unsere Annahme nicht in Widerspruch, dass nach innerer Medication von Arsen Schwund der oberflächlichen Krebsgeschwüre, Warzen und anderer Dermatosen verfolgt wird, wenn man nur die früher erwähnte leichtere Afficirbarkeit von vorne-

herein erkrankter Gefässe der Efflorescenzen annimmt. Hieher wären zu rechnen auch die nach Arsenvergiftungen sowohl, wie nach längerer örtlicher Application beobachteten Blutaustritte unter die Haut. Von dem Vorhandensein derselben konnten wir uns selbst bei unseren Versuchen in dem von Kaposi in der hiesigen dermatologischen Gesellschaft 1899 vorgestellten Falle von Keratosis follicularis überzeugen, wo nach localer Anwendung der Fowler'schen Lösung in Form von Umschlägen nach Ausfall der papulösen warzigen Efflorescenzen der Grund derselben hämorrhagisch durchwühlt erschien.

Aber auch die Arsenmelanose wäre auf eine ähnliche Gefässveränderung zurückzuführen; die diffusen melanotischen Anhäufungen, wie sie in seltenen Fällen zur Beobachtung kommen, wären auf eine vielleicht schon vorher im Sinne einer krankhaften Veränderung prädisponirte Gefässbeschaffenheit zurückzuführen; die localen melanotischen Flecke an Stelle der früher bestandenen Efflorescenzen und Neubildungen wären auf die, an diesen Stellen durch den krankhaften Process afficirten Gefässe zu beziehen und ihre Erklärung in dem Auftreten kleiner Hämorrhagien zu finden.

Ebenso finden die nach subcutanen Injectionen beobachteten Heilungsvorgänge nach dem Vorausgegangenen leicht eine Erklärung. Auch hier müssen wir voraussetzen, dass das Arsen die von vorneherein krankhaft veränderten Gefässe, respective deren Nervenendigungen leichter afficirt und sie in gleicher Weise wie bei der localen Application im Sinne einer Gefässcontraction beeinflusst; und in gleicher Richtung wäre auch das auffallend rasche Abheilen der psoriatischen Efflorescenzen erklärlich, in deren unmittelbarer Nähe eine Injection mit Natrium arsenicosum verabfolgt wurde. Gleichsinnig erklärt sich auch die Wirkung des Arsens bei der auf allgemeiner und localer Hyperämie beruhenden Akne vulgaris und der sie begleitenden oder als selbständiges Krankheitsbild auftretenden Seborrhoea faciei. Bei letzterer kann man genau verfolgen, dass neben der bereits geschilderten Wirkung auf die Gefässe der Haut, speciell die der Schweiss- und Talgdrüsen, auch eine dem Arsen zukommende specifische Wirkung auf die einzelnen Zellen in Form rasch wechselnder Oxydation und Reduction,

auf die durch erwähnte Medication sich regenerirende Vitalität und den Tonus der Haut von grossem Einflusse sind.

In ganz gleicher Weise sind, wie dies bereits Schütz hervorhebt, die günstigen Folgeveränderungen nach Application des Arsens bei Lupus erythematodes zu erklären, und ähnlich müssen wir uns die uralten Erfahrungen bei der Krebswirkung, sowie bei der neuerdings von Černý und Truneček als neu hingestellten Applicationsmethode zurechtlegen. Bei letzterem Leiden ist ausser der Gefässwirkung selbst nach kurzer Application des Arsens die Einwirkung auf die durch ihre Vitalität alle übrigen Zellgebilde bedeutend überragenden Krebszellen eine so hervorragende, dass sie innerhalb einer kurzen Zeit bereits als Aetzwirkung sich uns repräsentirt. Die Neigung jedoch der Epithelzapfen, sowie die den einzelnen Epithelialzellen innewohnende Eigenschaft der unbegrenzten Wucherung kann auch die von Č. und T. hervorgehobene Methode unter keiner Bedingung hintanhalten, es wäre denn, dass die Aetzwirkung eben eine solche wäre, wie sie die aus genannten Gründen schwer verwendbare Hebra'sche Pasta vollführt hat.

Es bliebe nur noch am Schlusse die Frage der Resorption des Arsens nach localer Anwendung desselben zu erörtern. Schon zu Zeiten Hebra's wurde von den damals lebenden Chirurgen Fuchs, Bruns, Wilson vor der Anwendung des Arsens als Aetzmittels gewarnt, da man eine von der Aetzstelle aus erfolgende Resorption derselben fürchtete. Auf Grund der von den älteren Klinikern, namentlich Hebra gemachten Erfahrungen, sowie der Versuche von Paschkis und Obermeyer, muss zugestanden werden, dass eine solche Aufnahme des Arseniks thatsächlich stattfindet, namentlich dann, wenn dasselbe längere Zeit hindurch als Aetzmittel bei jugendlichen Individuen zur Verwendung kam.

Einen Fall von Vergiftung nach einer solchen Aetzwirkung berichtet uns Hebra selbst in den Heidelberger klinischen Annalen Bd. IV. p. 499 nach einer analogen Application einer Arsen-Kreosot-Opiumpasta auf den lupösen Herd eines Kindes. Das betreffende Kind starb innerhalb sehr kurzer Zeit, und es wurde thatsächlich Arsenik im Mageninhalte nachgewiesen.

Trotzdem bleibt es jedoch fraglich, ob nicht das Opium, auf welches der kindliche Organismus bekanntlich mit schweren Folgen reagirt, die Ursache des plötzlichen Todes war. Abgesehen von diesem Falle wurde bis dato kein Todesfall beobachtet, wiewohl bereits C. M. Langenbeck senior nach Angaben seines Neffen Bernard v. Langenbeck einen Fall von inoperablem Portiocarcinom mit rasch ansteigenden Dosen von Sol. arsenic. Fowleri behandelte und selbes, soweit man dies damals diagnosticiren konnte, nach einigen Monaten geheilt sah. Ebenso gieng vor dem Jahre 1877 auch Esmarch[1]) vor, der bei hoffnungslosen Carcinomfällen local und innerlich vom Arsen Gebrauch machte und eine auffallend rasche Tendenz zur Cicatrisation des Neugebildes verzeichnen konnte. Und in neuerer Zeit konnte Vinnay (Lyon médical 14./IV. 1896) selbst nach rectalen Eingiessungen von Sol. Fowler. 4 : 60 zweimal täglich keine störenden Erscheinungen, weder von Seiten des Darmcanals noch allgemeiner Natur angeben.

---

[1]) l. c.

Ueber einen Fall von Angiomatosis.[1]

Von

Privatdocent Dr. **Carl Ullmann** in Wien.

(Hiezu Taf. XVII—XXI.)

Im Jahre 1896 veröffentlichte ich im Bande XXXV des Archivs für Dermatologie und Syphilis unter dem Titel: „Ueber einen Fall von multipler eruptiver Angiombildung im Gesichte" die Krankengeschichte einer damals 46jährigen Frauensperson, welche innerhalb der letzten 3 Jahre auf der poliklinischen Hautabtheilung Professor H. von Hebra's gestanden war. Bei dieser Gelegenheit habe ich mit Rücksicht darauf, dass der klinische Verlauf des Falles wie auch der ad hoc erhobene histologische Befund mir die Erkrankung schon damals als eine seltene erscheinen liessen, eine weiter fortgesetzte continuirliche Beobachtung aber voraussichtlich nicht leicht regelmässig durchgeführt werden konnte, meine Anschauungen über das Wesen des Falles, den ich ausserdem auch in der Sitzung vom 26. Febr. 1895 (2) in der Wiener dermatologischen Gesellschaft vorgestellt hatte, ausführlich begründet. Nach weiter fortgesetzter Beobachtung vom Jahre 1895 bis zum Jahre 1899, in welchem die Kranke am 11. April 1899 im Wiedener Krankenhause auf der Abtheilung des Herrn Professor von Hebra verstarb und in Folge dessen durch den Herrn Prosector Dr. Zemann ein genauer Obductionsbefund erhoben werden konnte, ergaben sich nun mehrere neue, das Wesen des interessanten Falles in mancher Hinsicht ergänzende und klärende Thatsachen, so dass mir insbesondere mit Rücksicht auf die Seltenheit eines

[1]) Ergänzung zu „Ein Fall von multipler eruptiver Angiombildung". Arch. f. Derm. u. Syph. 1896. Bd. XXXV.

derartigen anatomischen Befundes die Veröffentlichung beziehungsweise Ergänzung des nunmehr abgeschlossenen Krankheitsbildes geboten erschien.

Indem ich nun bezüglich der Details der Krankengeschichte des Falles innerhalb der ersten Zeit unserer Beobachtung auf die oben citirte Stelle zurückverweise, beschränke ich mich hier darauf, nur die wesentlichsten Punkte derselben zum besseren Verständnisse und wegen des Zusammenhanges zusammenzufassen, über den weiteren Verlauf, soweit er sich grösstentheils unter meiner privaten ärztlichen Beobachtung, zeitweise auch auf der Klinik des Hofrathes Gussenbauer respective den Krankenabtheilungen Professor E. Lang's und von Hebra's ereignet hatte, ausführlich wiederzugeben. Das Interesse an dem Falle wird gewiss insoferne noch gesteigert, als mittlerweile einige wenige Fälle ähnlicher Art beobachtet und auch öffentlich demonstrirt oder beschrieben wurden, so zwar, dass meine seiner Zeit l. c. geäusserte Ansicht, der Fall bilde ein Unicum in der Pathologie, demnach jedenfalls eine Richtigstellung fordert.

Die Patientin stand, damals 43 J. alt, seit Ende des Jahres 1892 in meiner Beobachtung an der Hautabtheilung der Poliklinik. Erst anfangs 1893 fielen mir zum erste Male die besonderen Eigenthümlichkeiten des Falles auf und hatte ich Prof. v. Hebra auf dieselben aufmerksam gemacht. Es handelte sich schon damals um das Auftreten mehrerer kleiner schwarzer Knötchen im Gesichte, aus welchen die Patientin manchmal, zumal bei der Reinigung des Gesichtes, durch feine Aufschürfungen zu bluten anfing.

Die Patientin, damals ziemlich kräftig und gut genährt, nach keiner Richtung hin belastet, war mit Ausnahme mehrmaliger erysipelatöser Erkrankungen im Gesichte (Erysipelas recidivans?) rings um die Nase, auch auf der Stirn und den Ohren bis zu dieser Zeit nie ernstlich krank gewesen. Die ersten 4—5 Knötchen, mit denen die Patientin schon in die Behandlung eintrat, waren hanfkorn- bis kleinerbsengrosse, halbkugelige, blauschwarze und weiche, blasenartige, etwas comprimirbare Hervorragungen, welche an der linken Wange, über dem Jochbeine, ferner auf der Stirne und an der Grenze des Lippenrothes zwischen Schleimhaut und Haut der Ober- und Unterlippe sassen. Das allererste dieser Knötchen war bei der Patientin nach ihrer Angabe unterhalb des linken unteren Lidrandes aufgetreten. Ausserdem fanden sich im Bereiche des Gesichtes, Halses und Nackens, sowie auf der Fusssohle mehrere sechs verschieden gestaltete, aber meist warzige und mehr weniger pigmentirte Naevi einzelne davon auch mit Haaren besetzt. Die Multiplicität der blauschwarzen und weichen Tumoren im Zusammenhalte mit den pigmentirten Naevi



erweckte von vorneherein den Verdacht auf multiple metastatische Pigmentsarcombildung, welcher Verdacht umso reger wurde, als im Verlaufe der ersten 2 Jahre unserer genauen Beobachtung bis etwa Ende des Jahres 1894 noch weitere zahlreiche ähnliche Neubildungen, und zwar alle ausschliesslich in bestimmten Regionen der Gesichtshaut und meistens in der unmittelbaren Umgebung der erstgebildeten zur Entwicklung kamen. Eine ca. ½ Jahr durchgeführte Arsenikbehandlung hatte sich gegenüber der Knötchenbildung als völlig nutzlos erwiesen und auch nicht das weitere Aufschiessen neuer Knötchen verhindert. Gründliche Untersuchungen des gesammten Körpers, der Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle, Augenspiegelbefund und Inspection der äusseren und inneren Genitalien, hauptsächlich zu dem Zwecke vorgenommen, um eventuell eine primäre Geschwulst aufzufinden, hatten wiederholt negative Resultate gehabt und nur eine leichte chronische Metritis und Endometritis ergeben. Ende 1894 wurde von mir behufs anatomischer Untersuchung ein kleines Knötchen an der Wange excidirt. Dieselbe ergab cavernöses Angiom. Die Wunde wurde vernäht und heilte per primam. Während des Jahres 1895 waren weitere zahlreiche Knötchen aufgeschossen und konnte dabei die Beobachtung gemacht werden, dass diese Knötchen sich regelmässig aus feinen, wie erweiterte Capillaren oder kleine Venen aussehenden Gefässstämmchen etwa wie durch eine allmälige Erweiterung derselben an einer Stelle derselben entwickelten, wobei aber die betreffende Stelle selbst dunkelblauroth auch mitunter beträchtlich aus dem Niveau des gewöhnlich noch hellrothen Gefässchens heraustrat und rasch zu einer halbkugeligen blauschwarzen Geschwulst heranwuchs. An länger bestehenden Tumoren, wenn dieselben die Grösse von halben Erbsen und darüber erreicht hatten, war auch meist von aussen schon eine deutliche Schichtung des Inhaltes wahrzunehmen, der sich beim Anstechen als halbflüssiges, in der unteren Hälfte meist dunkelrothes Blutcoagulum, in der oberen Hälfte als mehr farbloses, mehr weniger flüssiges Serum erwies. Ein gewisser Grad von Compressibilität der Knoten, sowie ziemlich intensive venöse Blutungen aus denselben bei zufälligen oder absichtlichen Verletzungen ihrer äusseren Hautdecke (durch Anstechen mit Nadeln, Messerspitze) zeigten ferner, dass manche dieser blutreichen Tumoren in einem directen Zusammenhange mit noch unversehrten Antheilen des venösen Gefässsystemes standen. Im Februar d. J. 1895 wurde abermals eine Excision einiger grösserer Geschwülstchen gemacht, diesmal hauptsächlich über Wunsch der Patientin, welche dadurch wenigstens von den grössten Exemplaren dieser entstellenden Mäler befreit sein wollte, insbesondere da ihr auch aus diesen durch fortwährende kleinere Läsionen in letzterer Zeit starke Blutverluste erwachsen waren. Auch die restlichen kleineren Tumoren wurden der Patientin mit dem Galvanokauter entfernt, so dass sie, zumal überall glatte Vernarbung erfolgt war, einige Monate lang von ihrem Zustande gänzlich befreit schien. Bald jedoch traten neue Knötchen in der Umgebung der alten, theilweise auch in unmittelbarer Nähe und direct an Stelle der früher vorhandenen auf, so dass schon wieder eine



Mitte des Jahres 1895 von Dr. Henning angefertigte Moulage (vergl. die Abbildung derselben im Archiv f. Dermatologie bei oben citirter Arbeit) der Zahl und Grösse der Tumoren nach ungefähr dasselbe Bild zeigte als es der Status in der ersten Zeit der Beobachtung beiläufig geboten hatte. Diese Hartnäckigkeit der Recidive, welche nur beiläufig dem Verhalten maligner metastischer, disseminirter und recidivirender Sarcome entsprach, liess, wie mir die lautgewordenen Ansichten mehrerer Collegen anlässlich einer Demonstration des Falles in der dermatologischen Gesellschaft bewiesen, sogar einige Zweifel an der Richtigkeit meiner ersten histologischen Befunde entstehen. — Dazu kam noch, dass sich um diese Zeit (Anfang 1896) eigenthümliche, drüsenähnliche, sich derb und schmerzlos anfühlende Bildungen in einzelnen Gegenden der Tiefe der Haut, in der Fossa canina, in der Gegend der Unterkieferspeicheldrüse, oberhalb des Unterkieferrandes zu entwickeln begannen, die in Hinsicht auf den benignen histologischen Befund einfach nicht zu deuten und in den bisherigen Beobachtungen über Angiome und Cavernome auch nicht beschrieben worden waren. Ich hielt und beschrieb diese Erscheinungen anlässlich der II. Demonstration des Falles (Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft, Archiv f. Derm. und Syph. Bd. 35, pag. 100) wegen ihres Sitzes für secundär durch den Reiz accidenteller Infectionen aufgetretene Drüsenschwellungen.

Auffallend war allerdings die Localisation dieser Tumoren, welche dem gewöhnlichen Sitze von Lymphdrüsen nicht durchwegs entsprachen. Die Haut über diesen Tumoren blieb meist lange Zeit, viele Monate unverändert, bei einzelnen Tumoren schimmerte jedoch die Geschwulst im weiteren Verlaufe bläulich durch die Haut durch, so dass auch an diesem tiefen Knoten die angiomatöse Natur deutlich wurde. Die Gegenden blieben auch stets unempfindlich gegen Berührung oder Druck. Wegen des acuten, eruptionsartigen Auftretens der erst aufgetretenen kleinen Tumoren im Gesichte, des relativ langsamen und geringen räumlichen Wachsthums jeder einzelnen Efflorescenz, endlich wegen der eigenthümlichen, damals nicht näher definirbaren drüsenähnlichen Tumoren in der Tiefe, hielt ich, da sich in dem ganzen Krankheitsbilde in dem letzten Jahre meiner Beobachtung nichts wesentliches mehr zu ändern schien, die Kranke selbst insbesondere dabei ganz frisch und wohlauf war und auch ihrer Arbeit nachging, den Fall in gewisser Beziehung für abgeschlossen und veröffentlichte ihn unter Beibringung der histologischen Sicherstellung auf Grund der Untersuchung meiner in den Jahren 1893 und 1895 durch Exstirpation gewonnenen Stücke unter dem Namen einer „multiplen und eruptiv auftretenden Angiombildung im Gesichte" (1). Trotz fleissigen Suchens in der älteren und neueren, speciell über Cavernome und Angiome so reichhaltigen Literatur war ich damals nicht in der Lage, einen dem Fall analogen aufzufinden.

Im Verlaufe der Jahre 1896 und 1897 hatte ich auch weiter einigemale Gelegenheit, die Patientin zu sehen. Es war auch bis damals keine wesentliche Veränderung in ihrem Befinden zugetreten, nur dass die



Zahl der Knoten im Gesichte wieder beträchtlich zugenommen hatte, einzelne derselben, insbesondere an den Lippen, welche die Patientin beim Essen behinderten, zerstörte ich hie und da mit dem Glüheisen. Von den tiefer sitzenden knotigen Gebilden waren einzelne stationär geblieben, andere hatten sich wohl etwas vergrössert, blieben aber trotzdem schmerzlos und indifferent, einige aber schienen zweifellos zurückzugehen, und erst gegen Ende des Jahres 1897 traten wieder förmlich eruptivartig weitere zahlreiche oberflächliche Knötchen und tiefersitzende Knoten an der Haut des Stammes, des Rückens, der Planta pedis zu den früher geschilderten hinzu.

Am 1. März des Jahres 1898 wurde ich zu der Patientin geholt. Dieselbe war unter Fiebererscheinungen erkrankt und zeigten sich an mehreren Stellen des Körpers, so an der Schulterwölbung, an beiden Vorderarmen, an der linken Brustseite, an beiden Knien und über dem rechten oberen Augenlide hellrothe, erysipelähnliche, schmerzhafte Anschwellungen, ausserdem bot Patientin die Erscheinungen einer acuten, lobulären, linksseitigen Lungenentzündung.

Da ich die vorliegenden entzündlichen Erscheinungen der Lunge und Haut auf einen bei der Patientin schon öfter aufgetretenen erysipelatösen Process beziehen musste, der möglicherweise auch in irgend einem Znsammenhange mit den multiplen Angio-Cavernomen stand, veranlasste ich sie, sich jedenfalls in das allgemeine Krankenhaus zu begeben, wo sie auf der II. chirurgischen Klinik (des Hofrathes Gussenbauer) Aufnahme fand und vom 5. März angefangen bis zu ihrer Heilung am 28. Juli, d. i. durch beiläufig 5 Monate, verblieb.

Aus der mir seitens der Klinik zur Verfügung gestellten Krankengeschichte entnehme ich nun folgende interessante Daten:

Es hatten sich bis zur Zeit der Aufnahme bei der Patientin eine ziemliche Anzahl von verschieden grossen haselnuss- bis kleinapfelgrossen Knoten, theils subcutan theils subfascial im Bereiche fast der ganzen Körperhaut entwickelt. Einzelne dieser Knoten waren derbelastisch, nicht schmerzhaft, zeigten keine Spur von Entzündung, so einige an der Haut des Thorax, Rückens, Abdomens und der Gliedmassen, einzelne waren jedoch auch nur erbsengross, oberflächlich und schwarzblau durch die darüber befindliche, nicht entzündete Haut durchscheinend. Ein mehr wurstförmiger, daumendicker, nicht entzündeter Knoten, ebenfalls bläulich durch die Haut durchschimmernd, sass in der mittleren Axillarlinie des V. linken Zwischenrippenraumes, vereinzelte, flache, blauschwarze Knötchen wieder sassen an der Planta pedis. An den oben genannten Stellen waren ähnliche solche Hautknoten in verschiedenen Graden einer theils erysipelatösen, theils phlegmonösen Entzündung, theils in Vereiterung und geschwürigem Zerfall begriffen (Unterhautzellgewebe der linken Wade knapp unterhalb der Kniekehle).

Im Bereiche der Leber und der Abdominalorgane war nichts Abnormes nachzuweisen, ebensowenig im Urine irgend welche abnorme Bestandtheile. Das remittirende Fieber, meist zwischen 37·9° und 39·3° schwankend,



hielt ca. 14 Tage an und musste auf die verschiedenen entzündlichen Erscheinungen sowohl in der Lunge als in der Haut bezogen werden. Die Knoten wurden auch von Seite der Klinik als pyämisch-metastatische aufgefasst und die Diagnose „der Tumoren zwischen Cavernomen und Sarcoma metastaticum", hervorgerufen durch eine Metaplasie der primären Angiome, als unentschieden in suspenso gelassen. An den einzelnen, im subcutanen Zellgewebe gelegenen entzündlichen Knoten wurde meist folgender Verlauf beobachtet: Die entzündlichen Infiltrate vergrösserten sich meist bis zur Grösse einer Wallnuss oder selbst einer mittleren Kartoffel, erweichten dann im Centrum und hierauf trat gewöhnlich Durchbruch durch die mittlerweile fixirte Haut ein. Aus winzigen Fistelöffnungen sickerte anfangs eine breiige, gelbe Flüssigkeit hervor, später trat meist ulceröser Zerfall der Fistelränder und Bildung knotenförmiger, elevirter mit schlaffen Granulationen besetzter Geschwüre ein, deren Ränder schliesslich meist unterminirt wurden. Am 20. März wurden mehrere dieser subcutan, respective auch subfascial sitzenden Zellgewebsinfiltrate incidirt; als Inhalt kam Eiter mit Gewebsfetzen zum Vorschein. Der Eiter wurde in histologischer und bakteriologischer Beziehung gründlich untersucht und erwies sich dabei als streptococcenhaltig. (Befund des Herrn Collegen). Im Verlaufe der folgenden Wochen gingen die febrilen und localen Erscheinungen auch der ganz atypischen und offenbar pyämischen Lungenentzündung allmälig zurück. Auch die meisten Infiltrate in der Haut resorbirten sich, andere, meist in der Nachbarschaft der ersteren neuerdings aufgetretene wurden jedesmal später einer ähnlichen Behandlung unterzogen. Am 5. Mai wurde ein blauschwarzes, nicht entzündetes Knötchen aus der Nackenhaut excidirt und die ursprüngliche Diagnose: Angioma cavernosum bestätigt. Im Verlaufe der nun folgenden 10 Wochen wurde unter langsamer, aber stetiger Reconvalescenz der mittlerweile hochgradig abgemagerten Kranken eine grosse Anzahl der älteren und auch mittlerweile neugebildeten oberflächlichen Cavernome mittelst einer eigenthümlichen, früher nicht beschriebenen Behandlung, durch mehrmaliges, systematisches Aufsprayen von Aethylchlorid (Kern) allmälig zur Thrombosirung, respective Resorption gebracht, nur einzelne harte, auch dieser Methode widerstehende Knötchen wurden ausserdem mit dem spitzen Thermokauther zerstört.

Nach Abstossung sämmtlicher Brandschorfe wurde die Patientin, die nunmehr ohne Beschwerden und bei kräftiger Kost nahezu ihr früheres Körpergewicht und Aussehen wieder gewonnen hatte, als temporär geheilt entlassen. Im Hinblicke auf das günstige Allgemeinbefinden musste nunmehr der Gedanke an eine Metaplasie in Sarcom definitiv aufgegeben und auch die suspecten, tiefer sitzenden Tumoren als Angiome aufgefasst werden. Sämmtliche entzündlichen Hautherde, auch die subfascialen und noch tiefer sitzenden mussten nach dem bisherigen Verlaufe als Vereiterungen gutartiger, höchstwahrscheinlich angiomatöser Neubildungen aufgefasst werden. Die anatomische Sicherstellung der Thatsache, dass auch die tief sitzenden Knoten, im nicht entzündeten Zustande, den

Bau und Charakter einfacher Venectasien oder schon von Cavernomen hatten, war mir allerdings bis dahin nicht möglich gewesen.

Erst im November d. J. 1898 fand sich dazu die passende Gelegenheit. Die Patientin besuchte und consultirte mich nämlich damals unerwarteter Weise in höchst anämischem Zustande wegen Hautblutungen. Als Ursache derselben zeigten sich 2 tiefersitzende neugebildete Cavernome der Cubital- und rechten Mesenterialgegend und unmittelbar neben dem Trochanter, welche bei ihrem allmäligen Wachsthum sich spontan geöffnet und in den letzten Tagen grosse Mengen Blutes entleert hatten. Beide diese Knoten wurden im breiten Umkreise diesmal (December 1898) auf der Abtheilung des Professors E. Lang exstirpirt. Der mikroskopische Befund dieser grossen Knoten hatte sich nun als nahezu identisch mit dem der weit kleineren Gesichtscavernome erwiesen und bot insbesondere keine anderweitige Spur von sarcomatöser oder maligner Degeneration (Vgl. den später folgenden histologischen Befund). Die Patientin wurde nach kurzem Aufenthalte über eigenes Verlangen aus dem Krankenhause entlassen. Am 14. Februar 1899 rief mich die Patientin neuerdings u. z. diesmal zu einem Anfalle von Haemoptoe, der jedoch rasch vorüber ging und den ich auf die Anwesenheit eines derartigen, zum Platzen gelangten Cavernoms oder einer Gefässektasie im Bereiche der Bronchial- oder Trachealschleimhaut beziehen musste. Sie erholte sich jedoch nach ungefähr 10tägigem Krankenlager ziemlich gut. Zu dieser Zeit bot Patientin noch eine ganz eigenthümliche Erscheinung an den Hautvenen der Mamma, welche auffallend dicht und stark ektasirt, geschlängelt durch die Haut durchschimmerten, so dass die letzteren von weitem ein nahezu diffus violettes Leichenflecken ähnliches Colorit aufwiesen. Das eigenthümliche Bild war zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden stark ausgeprägt. Nachdem die Haemoptoe zurückgegangen war, die Patientin wieder ihrem Berufe nachging, veranlasste ich sie, sich am 11. März 1899 in der Wiener k. k. Gesellschaft der Aerzte vorstellen zu lassen, und äusserte mich auf Grund der bis dahin gemachten Beobachtungen in folgender Weise:

„Es ist gewiss nicht leicht, bei der Verschiedenartigkeit der Erscheinungen eine absolut zweifellose Erklärung des ganzen Krankheitsprocesses geben zu können, doch glaube ich auf Grund der vorliegenden Befunde zu folgender Deutung berechtigt zu sein.

Es kam bei der Kranken zuerst zur Bildung von oberflächlich sitzenden cavernösen Angiomen mit beschränktem Wachsthume, die, so lange sie nur in der Haut des Gesichtes sassen, bloss durch ihr simultanes, gleichsam eruptives Auftreten besonderes Interesse erregten, histologisch jedoch nichts Auffallendes, nichts von sonstigen Cavernomen Abweichendes zeigten. Im weiteren Verlaufe zeigten sich ähnliche Bildungen, aber auch an anderen Hautstellen und in tieferen Organen des Körpers, alle mit der Tendenz langsam gegen das Punctum minoris resistentiae, die Oberhaut, zu wachsen, alle benigen im Zellcharakter, nirgendwo atypisch proliferirend, also nirgendwo als secundäre metastatische Bildung, sondern überall nur als Ausdruck einer gleichmässig auf die Gefässwand



des venösen Adersystems beschränkten Neigung zur Ectasie, zur Cavernombildung. Es geht nicht an, hier einfach von Venenectasien, Varices oder dergleichen zu sprechen, wogegen schon klinisch die Abwesenheit der wichtigsten ursächlichen Bedingung dieser Art der Gefässerweiterung, das ist die Abwesenheit einer Circulationsbehinderung spricht. Weder ein ausgesprochener pathologischer Befund am Herzmuskel, noch ein solcher an den grossen Gefässen spricht hiefür. Dagegen zeigen kleine wie grössere oberflächliche, wie auch tiefsitzende Tumoren den histologischen Charakter des einfachen Cavernoms. Nur die Multiplicität und Chronicität der Neubildungen, ihr Sitz auch in tieferen Organen, z. B. der Bronchialschleimhaut, verleiht dem ganzen Krankheitsbilde den ungefähren Eindruck des malignen metastatischen Neoplasma, welcher äussere Eindruck noch durch die profusen Blutungen und die dadurch bedingte allmälige Consumtion der Kräfte der Kranken gestützt wird. Obwohl die Untersuchung der inneren Organe keinerlei Abnormität nachweisen lässt, ist die Möglichkeit des Vorhandenseins ähnlicher Angiome in denselben, z. B. der Leber, der Darmschleimhaut etc., keineswegs ausgeschlossen. Die anatomische Beschaffenheit der einzelnen Tumoren, in denen sich meist theils frisches, theils geronnenes und in Organisation befindliches coagulirtes Blut, theils reines Serum, ausnahmsweise eigentlich circulirendes Blut befindet, prädisponirt die Kranke aber auch zur Etablirung von pyämischen Erscheinungen, die localen Eiterungen und metastatischen Abscessen ähnlich sind.

So dürften beispielweise auch die vielen Abscesse auf eine Infection der Thromben mit Streptococcen zurückzuführen sein, die bei der Kranken entweder durch irgend eine der zahlreichen Eingangspforten, welche die oberflächlichen Cavernome bildeten, in den venösen Kreislauf und von da durch das Herz in den gesammten Kreislauf gelangt sind. Speciell wäre dies dadurch möglich, dass es bei der an öfters recidivirenden Erysipelen leidenden Kranken gelegentlich eines solchen Ausbruches zu einer Blutinfection und damit auch zur Infection zahlreicher, selbst kleinster noch unbemerkbarer Thrombenmassen gekommen war, die dann allmälig zu Streptococcenabscessen heranreiften und so zu dem Bilde einer chronischen Pyämie führten.

Von mehreren hervorragenden Chirurgen, welche den Fall zu verschiedenen Zeiten bis dahin und auch damals in der Gesellschaft der Aerzte gesehen hatten, wurde allerdings in theilweisem Gegensatze zu meiner dortselbst geäusserten Anschauung auf Grund des Aussehens und des klinischen Verlaufes, insbesondere der Bildung tiefer Knoten, denn doch die Diagnose: Multiples Melanom (Sarkom?) gestellt.

Nach einer nun folgenden Periode des relativen Wohlbefindens von ungefähr 10 Wochen erkrankte die Patientin neuerdings im Monate April 1899 u. zw. wieder unter Symptomen von Lungenblutungen und lobulärpneumonischen Erscheinungen. Wiederholt damals an ihr Krankenlager gerufen, konnte ich mit dem behandelnden Arzte das Aufschiessen zahlreicher neuer, blauschwarzer, weicher Knötchen in der Haut sowie auch tiefer sitzender, derberer und grösserer Knoten allenthalben im subcutanen



und subfascialen Zellgewebe constatiren. Unter zunehmender Anämie und förmlichem consecutivem Marasmus, der noch durch öfter auftretende verstärkte Fieberbewegungen befördert zu werden schien, kam es nun diesmal zur Ausbreitung des pneumonischen Herdes und wurde die Patientin mangels geeigneter häuslicher Pflege über Wunsch ihrer Familie in das Wiedener Spital gebracht, wo sie auf der Abtheilung Professors von Hebra nach zusammen mehr als 6jährigem Leiden an Pneumonie verstarb. Als klinische Diagnose musste ich neben multipler Cavernombildung chronische Sepsis und eine Pneumonie wahrscheinlich auch septischen Ursprungs annehmen. Professor von Hebra, der den Fall in seinen Anfangsstadien mit mir zusammen beobachtet hatte, war leider gerade zu dieser Zeit beurlaubt von seiner Abtheilung ferne gewesen. Die Section wurde von Herrn Prosector Dr. Adolf Zemann vorgenommen.

Der Sectionsbefund lautete: Körper mittelgross, mässig genährt, allg. Decke blass. Im Gesichte verschieden grosse blauschwarze Tumoren. Die kleinsten stecknadelspitzgross, ganz oberflächlich, kaum prominirend. Andere stecknadelkopf- bis linsengross, blauschwarz, unter einer sehr dünnen Oberhaut durchschimmernd, wieder andere erbsen- bis bohnengross von elastischer Consistenz, manche nur durchschimmernd von leicht verschieblicher dünner Oberhaut bedeckt, etwas knotig. Die zwei grössten symmetrisch je am äusseren Ende des Augenbrauenbogens sitzend, die übrigen unregelmässig vertheilt; am reichlichsten an der linken Gesichtshälfte, an der Nase, Unterlippe. Gegen den Scheitel zu sehr spärlich, nach unten gegen den Hals an Zahl abnehmend, so dass am Halse selbst fast keine zu finden sind. In der Gegend der beiden Inframaxillardrüsen je eine wallnussgrosse Geschwulst sich vordrängend, vollständig von der Haut bedeckt, eine etwas kleinere von der rechten Parotis. Auf der Gesichtshaut ziemlich zahlreiche, linsengrosse, rundliche und einzelne lineare bis 1 Cm. lange, weissliche oberflächliche Narben.

Brustkorb kurz, breit, gut gewölbt, Brustdrüsen ziemlich klein und schlaff. Bauchdecken etwas ausgedehnt, weich.

Im rechten grossen Labium eine nussgrosse kugelige Geschwulst.

Ein etwas grösserer Tumor am unteren Winkel der linken Scapula im Zellgewebe unter dem M. latiss. dorsi.

Ein weiterer fast ebenso gross in Vereiterung links von der Wirbelsäule in der Höhe zwischen den Dornfortsätzen des VIII. und IX. Brustwirbels im Unterhautzellgewebe.

Ferner eine Geschwulst auf dem Bauche des linken Biceps und eine in der linken Achselhöhle im Unterhautzellgewebe von der Grösse der vorigen.



Am Pharynx die Schleimhaut sehr blass, bläulichroth. Auf der hinteren Fläche des Kehlkopfes links von der Mittellinie eine flachrundliche, etwa 5 Mm. prominente, 1 Cm. lange, ½ Cm. breite Geschwulst, welche unter der leicht verschieblichen Mucosa bläulichschwarz durchschimmert. Kehlkopfschleimhaut blass.

Die oben erwähnten Geschwülste in der Gegend der Inframaxillardrüsen erschienen als ziemlich scharf umgrenzte, im Zellgewebe eingebettete und aus diesem leicht herauspräparirbare Tumoren mit flachhöckeriger Oberfläche. Auf dem Durchschnitte dunkelschwarzroth, ziemlich viel halbgeronnenen Blutes entleerend. Die Schnittfläche anscheinend lappig dadurch, dass sich hirsekorn- bis linsengrosse Hohlräume, die mit festen schwarzrothen Coagulis und flüssigem Blute erfüllt sind, durch sehr zarte häutige Wandungen gegen einander abgrenzen.

Schilddrüse klein, etwas colloid.

Im l. Pleuralraume bei 200 Ccm. eitrig seröser Flüssigkeit, die Pleura pulmonalis besonders im Bereiche des Oberlappens der linken Lunge, mit zarten Fibrinlamellen bekleidet, der Oberlappen der linken Lunge an der Spitze angewachsen, sehr voluminös luftleer, hart, mit Ausnahme des vorderen gedunsenen lufthaltigen Randes.

Die Schnittfläche grau, sehr feucht, körnig, brüchig. In der Spitze eine umschriebene, über haselnussgrosse, schiefergraue Schwiele mit mehreren eingeschlossenen verkreideten Knoten. Unterlappen sehr blutreich, stark ödematös. Rechte Lunge frei, lufthaltig blutreich, ödematös. Im Herzbeutel wenig Serum. Herz schlaff. Klappen zart. Herzfleisch blassgrauroth, ziemlich leicht zerreisslich. Intima der Aorta ziemlich glatt.

Leber, Milz und Nieren atrophisch blutarm. Auf der Kuppe des r. Leberlappens ein über hinsekorngrosser blauschwarzer Knoten unter der Serosa durchschimmernd.

In der Harnblase wenig Harn. Schleimhaut blass. Die Venen um das innere Orificium der Urethra sehr ausgedehnt, von Blut strotzend.

Uterus in toto vergrössert, seine Wandung verdickt, hart, ziemlich grobfaserig. Die Schleimhaut etwas dicker mit ziemlich viel Schleim bedeckt. Portio vag. beträchtlich vergrössert, hart. Oreficium externum des Cervicalcanals erweitert. Beide Tuben verlängert, geschlängelt, gegen das Fimbrienende zu sich allmälig auf Mittelfingerdicke ausweitend, prall gespannt, durchscheinend die Ovarien im Beginne von oben und aussen umfassend und unterhalb der Ovarien mit diesem und den Ligamentis latis verwachsen.

Im subserösen Zellgewebe des Bauchraumes mehrere klein erbsen- bis haselnussgrosse, maulbeerförmige, blauschwarz unter dem Peritoneum durchschimmernde und dieses emporDrängende Geschwülste, die auf dem Durchschnitte den oben beschriebenen Geschwülsten gleichen und stets den Zusammenhang mit



einem Venenästchen nachweisen lassen. Die grössten davon sitzen in der r. Inguinalgegend am Poupart'schen Bande.

Die feinsten Venenästchen im subserösen Zellgewebe sowohl im Bauch als im Brustraume, zumeist ziemlich ausgedehnt und geschlängelt, hie und da kleinste Convolute von Schlangenwindungen darstellend. Aehnlich auch die Venen in der Submucosa des Oesophagus.

Magen, Darmschleimhaut blass.

Im Rectum unmittelbar ober der Analöffnung an der vorderen Circumferenz des Darmrohres eine flachrundliche halbhaselnussgrosse Vorwölbung bedingt durch einen submucös gelagerten Tumor.

Obductions-Diagnose. Pleuro-Pneumonia lob. super. pulmon. sin. in hepatis. grisea. Tbc. lob. super. pulmon. sin. circumscripta obsoleta. Degeneratio parenchymatosa myocardii et venum. Cavernoma multiplex cutis, tectus cellulosi intermuscularis submucosi et subserosi et Hepatis. Hydrosalpinx bilateralis e parametritide chron.

Histologische Untersuchung:

Zum Zwecke der histologischen Untersuchung wurden einige Hauttumoren aus den tieferen Schichten der Rückenhaut, der einer Drüsengeschwulst ähnliche im Unterkieferrand sitzende Tumor, ferner die wenigen makroskopisch alienirten Stellen der Leberoberfläche, mehrere Knoten aus dem subserösen Zellgewebe im kleinen Becken, die cavernös entartete Partie rings um den vorderen Antheil der Harnröhre und der Rectalschleimhaut, endlich ein von der Exstirpation i. J. 1898 noch herstammende Gesässhauttumor oberhalb des Trochanter maior, der seinerzeit durch oftmaliges Platzen starke Blutungen verursacht hatte, verwendet.

Sämmtliche Gewebsstücke wurden in Alkohol gehärtet und theils in Paraffin, theils in Celloidin eingebettet, in Schnitte zerlegt, nach den gewöhnlichen Kernfärbungsmethoden (Hämatoxylin-Eosin), einzelne Schnitte auch nach Van Gieson und zur Darstellung der elastischen Fasern auch nach Weigert gefärbt.

Schon auf den makroskopischen Schnittflächen zeigte sich hie und da der cavernöse Charakter der Bildungen, die als mit verschieden alten, stellenweise frischen, stellenweise schon in Organisation befindlichen Blut- resp. Thrombenmassen er-

füllt, rings um dieselben und zwischen dieselben hinziehend, hie und da verschieden dicke, theilweise auch feine Membranen als Umhüllungs- und Scheidewand erkennen liessen. Nur in einzelnen wenigen älteren, zumal in der Haut situirten Knoten waren die Thromben abscessähnlich erweicht, von dem umgebenden Gewebe nicht scharf abgrenzbar. Die kleineren und offenbar jüngeren Bildungen, z. B. diejenige an der Unterkiefergegend, liess sich von mehreren Seiten mit stumpfen Instrumenten aus dem umgebenden Fettgewebe als dunkelblaurother, deutlich brombeerenartig gelappter, weicher und wie in einen dünnen zarten Balg eingeschlossener Fremdkörper ausschälen, wobei sich die einzelnen Hervorragungen als aneinandergelegte, erweiterte, mit venösen Blutmassen erfüllte Gefässschlingen darboten, die offenbar durch Erweiterung und gleichzeitige Aneinanderlagerung und Aneinanderpressung dem Ganzen eine derartige rundliche stellenweise beerenartige Configuration verliehen hatten. In ähnlicher Weise war dieses makroskopische Verhalten auch bei sehr kleinen, dunkelblauen, hanfkorn- bis bohnengrossen Knoten im subserösen Zellgewebe zu bemerken.

Hingegen zeigte ein Durchschnitt durch die Urethralwand ganz deutlich das Bild eines cavernösen Gewebes, das von dem normalen physiologischen Corpus cavernosum jedoch insoferne abwich, als hier für die weibliche Urethra relativ grosse Gewebsmaschen vorhanden waren, die durchaus mit dicht geronnenem Blute gefüllt waren.

Auf dem mikroskopischen Durchschnitt der einzelnen aus der Haut entnommenen Partien zeigten sich im Wesen ähnliche Veränderungen, wie sie sich mir bereits mit dem 1893 und 1895 exstirpirten Gewebe dargeboten und wie ich sie anlässlich der ersten vorläufigen Publication an den aus der Gesichtshaut geschnittenen Tumoren beschrieben hatte; doch zeigten sich auch mannigfache Unterschiede, vor Allem waren die meisten Tumoren in toto weit grösser. Diese bedeutende Grösse erwies sich als hervorgerufen aus den in weit beträchtlicherem Masse erweiterten venösen Blutgefässen. Dieselben waren in allen Theilen der verschiedenen Hautdurchschnitte, angefangen von den kleinsten venösen Schlingen innerhalb der Papillargefässe, bis hinab, soweit nur die Schnitte



reichten, in das Gebiet des subcutanen Zellstoffes und selbst des Fettgewebes sämmtlich erweitert. Daneben erscheinen in den betreffenden Gebieten Arterienwände und Lumina, wo sie, zumal an mit Weigert gefärbten Schnitten, mit Sicherheit erkennbar völlig normal waren. Die ganze Bindegewebsschichte der Cutis erscheint wie aufgelockert, die Fasern stellenweise auseinandergeworfen, wobei die Lücken sich bei entsprechender Vergrösserung als Längs- bezw. Querschnitte von mächtig erweiterten, mit Endothel ausgekleideten Gefässen erweisen, die sich an einzelnen Stellen in feinste, wahrscheinlich capillare Zweigchen verfolgen lassen, welche selbst wieder stellenweise leer, meistentheils aber mit Blut erfüllt sind. Andere grössere oder kleinere arterielle Gefässe innerhalb der Cutis lassen hingegen keine pathologische Veränderungen erkennen, so zwar, dass anzunehmen ist, dass alle die erweiterten Räume kleineren venösen Blutgefässen, vielleicht auch noch einzelnen Capillarbahnen angehören. Auch an den Wandungen der meisten grösseren und zu förmlichen Gefässcavernen erweiterten und mit Blut gefüllten Räumen ist das Vorhandensein eines einschichtigen, dem normalen Gefässendothel völlig gleichenden Endothels durch die regelmässig aneinandergereihten, schön färbbaren Kerne der Endothelzellen leicht constatirbar. Nirgends habe ich Wucherungen oder Verdickungen des Endothels wahrnehmen können. Aus dem Mangel der elastischen Fasern in den Wandungen, dem Inhalte an frischen, unveränderten Blutkörperchen ist an vielen Stellen demnach die Identität dieser Räume mit Capillaren oder venösen Blutgefässen nicht zu bezweifeln.

Deutlich ist an zahlreichen Stellen schon mit schwachen Vergrösserungen der Schnitte die allmälig zunehmende Erweiterung der Gefässe wahrzunehmen, stellenweise werden dieselben schon kolbig, stellenweise sind dieselben nur geschlängelt und stellenweise wieder berühren derart erweiterte Gefässräume einander so enge, dass die zwischenliegende Bindegewebsschichte fast geschwunden und nur nahezu Endothel an Endothelschicht liegt. Hie und da kann man auch in diesen restirenden breiteren, hie und da auch innerhalb der schmäleren fibrösen Brücken deutlich denselben Vorgang der Gefässerweiterung sich entwickeln sehen. Wieder an manchen Stellen



ist der Rest dieser Brücke, selbst das Endothel stellenweise verloren gegangen, höchst wahrscheinlich resorbirt worden, die Bluträume communiciren so und bilden an manchen Stellen sinuöse, weitmaschige, mehr oder weniger grosse und unregelmässige, mitunter aber, zumal wo sie im lockeren Zellgewebe entstanden, kugelig ausgebauchte Räume.

Besonders gilt dieses Verhalten von den Cavernomen, die sich im subserösen oder subfasciellen Bindegewebe entwickelt hatten.

Was den Inhalt der Räume betrifft, so erweist er sich analog mit meiner schon l. c. gegebenen Beschreibung, als noch zum Theile flüssige, vorwiegend aus Erytrocyten und spärlichen Leukocyten bestehende Blutmasse, nur an einzelnen Partien im Bereiche, namentlich der grösseren Räume, sind deutliche Anzeichen der Organisation der Blutmassen, d. h. deren Umwandlung in Thromben zu constatiren.

Die Entwicklung von Blutgefässen, zumal wandständigen Capillaren in den Thromben selbst konnte ich nur in wenigen der aus der Leiche exstirpirten Präparate deutlich wahrnehmen, was ich auf die relative Kürze ihres Bestandes zurückführe. Dementsprechend glaube ich auch annehmen zu können, dass alles innerhalb der Grenzen der einzelnen Tumoren vorfindliche Bindegewebe als Rest des präexistenten normalen, und nicht aus den Thrombenmassen neugebildeten Bindegewebes aufzufassen sein dürfte.

Aeltere Herde mit stellenweiser Vernarbung, wie sie zumal im Gesichte auch noch an der Leiche sich vorfanden und die grösstentheils auf traumatische beziehungsweise zu therapeutischen Zwecken hervorgerufene Entzündungen zurückzuführen waren, standen mir leider zur anatomischen Untersuchung nicht zur Verfügung.

Die geschilderten Veränderungen beginnen in einzelnen in der Haut sitzenden Tumoren schon im Stratum papillare, wobei das Bindegewebe der Papillen stellenweise bis auf wenige Reste reducirt, sonst aber nicht verändert ist. An anderen Partien des Schnittes ist die Cutis in den Papillen wieder anscheinend normal und findet sich die oben beschriebene Gefässerweiterung nur in den tieferen Cutislagen. Aus dem Ver-



gleiche der Uebersichtsbilder der verschiedenen Schnitte dürfte der Ursprung, der erste Beginn der Gefässerweiterung von den mittleren und tiefen Schichten der Cutis und das erst spätere Ergriffenwerden des Stratum papillare zu erkennen sein. Die Epidermis zeigt, die Venectasien ausgenommen, nur ganz geringfügige oder wenigstens belanglose und nicht regelmässige Veränderungen, und zwar theils Compressionsatrophie, theils Elemente entzündlichen Charakters, Leukocyten rings um Durchbruchstellen (Exulcerationen). Follikel, Lanugohärchen, Schweissdrüsen - Durch - und Längsschnitte zeigen nirgends eine auffallende Veränderung, auch nicht in den sie umspinnenden Gefässen, soweit nicht auch die sie umgebenden Gefässe zufällig in den Erkrankungsprocess einbezogen sind. Wo das subcutane Zell- und Fettgewebe im Schnitte sichtbar ist, fallen auch dort hie und da grösser calibrirte, mächtig erweiterte, dünnwandige Gefässe auf, die sich leicht als Venen agnosciren lassen.

Interessant ist der Befund an Durchschnitten des Tumors in der Unterkiefergegend. Dieser erweist sich nämlich nicht als von Schichten der Cutis, sondern von Zügen der die Unterkiefermusculatur bedeckenden Bindegewebsschichte zur Entstehung gelangt. Stellenweise liegen hier die ektasirten Gefässräume sogar hart am Muskel an, welcher an einzelnen Stellen innerhalb seiner Substanz ebenfalls von auffallend zahlreichen, stets in den bindegewebigen Scheiden gelagerten und zur Entwicklung gekommenen und erweiterten Gefässen durchsetzt erscheint. Auch hier finden sich die mit Blut gefüllten Räume namentlich in den wandständigen Partien stellenweise in den ersten Stadien der Organisation.

Die aus dem subserösen Zellstofflager des Beckens ausgeschälten Tumoren zeigen deutlich ihre Zusammensetzung aus mit frischen, meist rothen Blutzellen, gleichmässig erfüllten Räumen, die allseitig vom Bindegewebe, auf der einen Seite ausserdem noch von einer zarten fibrösen Membran begrenzt sind, welche stelleweise deutlich das Endothel der Lamina parietalis peritonei erkennen lässt, so dass der Tumor bis unmittelbar an dieses reichte. (In der Leiche hatte derselbe auch blauschwarz durch das zarte Peritoneum durchgeschimmert.)



Zahlreiche einzelstehende grössere und kleinere ektasirte Venen im lockeren subperitonealen Zellstoff in der unmittelbaren Nachbarschaft zeigen deutlich, dass die Cavernome hier aus einzelnen Erweiterungen der Gefässe des subserösen Zellgewebes ihren Ursprung genommen haben.

Die Veränderungen in- und unterhalb der Mastdarmschleimhaut können daselbst ebenfalls nicht mit dem Ausdrucke „Tumor“ belegt werden, sondern bestehen aus einer reichlichen, vorwiegend und am auffallendsten in der zwischen Mucosa und Muscularis befindlichen Bindegewebsschicht, jedoch auch in den übrigen Schichten des Darmrohres, wenigstens andeutungsweise vorhandenen Gefässerweiterungen. Der Hauptsitz der Veränderungen dieser Region ist jedoch die untere Grenze des submucösen Zellgewebes.

Die Schleimhaut ist fast überall zur Gänze intact, nur dort, wo einzelne ectasirte Gefässe hart an dieselbe heranreichen, scheint dieselbe etwas verschmächtigt usurirt, ohne dass jedoch diese Usuren irgendwo zur Perforation geworden wären, ein Befund, der sich mit dem Fehlen der entsprechenden klinischen Erscheinungen (Blutungen, Geschwürsbildungen etc.) an diesen Stellen deckt.

Durchschnitte durch die Harnröhre in ihrem vorderen Antheile ergaben, dass allenthalben in dem submucösen Bindegewebe mächtig erweiterte, stellenweise miteinander parallel und circulär um die Urethra verlaufende Gefässe bezw. Bindegewebsspalten anzutreffen sind, die ebenfalls an einzelnen u. z. den tiefst gelegenen Partien der Submucosa zu förmlichen grösseren cavernösen Räumen confluiren, sich aber von den normalen und mehr proximal befindlichen physiologischen cavernösen Räumen schon durch ihren Inhalt (Thromben) unterscheiden. Die Follikelapparate erscheinen dabei fast vollständig intact, auch hier sind nirgends Anzeichen von Perforation, ja hier nicht einmal von wesentlicher Druckatrophie zu finden, was einerseits auch wieder auf einen kurzen Bestand, anderseits auf den hauptsächlichen Sitz am distalen Ende der Submucosa zurückzuführen sein dürfte.

Eigenthümlich und für das ganze Krankheitsbild und dessen Auffassung in pathogenetischer Beziehung zweifellos von grösstem Belang ist der Befund an der Leber.



Makroskopisch fanden sich, wie oben erwähnt, in der Leber nur mehrere hanfkorn- bis halberbsengrosse, blauschwarze Geschwülstchen nahe am unteren freien Leberrande, unmittelbar unter der Kapsel-Serosa. Mikroskopisch erwiesen sich dieselben als Cavernome, unmittelbar unterhalb des peritonealen Ueberzugs der Leber aus den Gefässen des subserösen Zellstoffes durch Erweiterung und Aneinanderlagerung derselben hervorgegangen. Besonders schön sieht man hier die bindegewebigen Septa von den Wänden gegen das Centrum der Räume verlaufen und so gewissermassen ein zartes Gerüst für den aus frischem oder locker geronnenem Blute bestehenden Inhalt darstellen. In der unmittelbaren Umgebung, gegen die Parenchymseite hin, findet man die einzelnen Acini etwas comprimirt und aneinander gerückt, die interacinösen Bindegewebssepta weisen hie und da Gefässerweiterungen der Venen bei anscheinend intacten Arterien auf.

Das Auffallendste bildet jedoch eine in dem ganzen Durchschnitte, nicht nur in der Umgebung der Cavernombildung, sondern auch hie und da weit abseits davon hervortretende Veränderung u. zw. ausgesprochene Rarefaction des Lebergewebes, hervorgerufen durch eine ganz exquisite und diffuse Erweiterung der Lebercapillaren. Mit Durchschnitten von normalen Lebern verglichen ist hier demnach ein deutlicher Zustand von Rarefaction bezw. Zellatrophie zu Gunsten der Erweiterung der Gefässbahnen in die Augen springend. Dabei sind die Leberzellen nur in mässigem Grade fettig degenerirt, die Endothelien der Gallengänge vollkommen erhalten, wie aus den deutlich gefärbten Kernen zu ersehen ist. Stellenweise ist diese Capillarectasie zur Breite von förmlichen Gefässästchen gelangt.

Auffallend war ferner wenigstens hie und da an dem Inhalte der Gefässe deren Reichthum an Leukocyten. Die Leberzellen selbst sind normal granulirt, die Kerne deutlich, stellenweise ist fettiger Zerfall derselben wahrnehmbar.

Epikrise.

Durch die Obduction des Falles wurde demnach in allen Punkten die Richtigkeit unserer, meiner und Professor von Hebra's von allem Anfange an gehegten Annahme, dass es



sich hier um eine multiple, zeitweise förmlich eruptiv auftretende Angiocavernombildung handle, bestätigt, und insbesondere auch endgiltig festgestellt, dass auch jene im späteren Verlaufe aufgetretenen, tiefer sitzenden subcutanen, bezw. subfascialen und submucösen Tumoren im Bereiche des Gesichtes, des Stammes und der Extremitäten usque ad finem den Charakter als Cavernome beibehalten hatten, demnach nirgends eine Metaplasie der Tumoren in Angiosarcom, Melanosarcom u. dgl. stattgefunden hatte.

Die versteckte Localisation und zum Theile geringe Grösse der in tieferen Hautschichten, aber auch in einzelnen Organen aufgetretenen Cavernome liess es auch bei der Autopsie sehr begreiflich erscheinen, dass dieselben bei Lebzeiten der Patientin, bei selbst noch so gründlicher Untersuchung, der Sicherstellung entgangen waren, und dies konnte umso leichter der Fall sein, als ja weder durch die beiden kleinen Geschwülstchen in der Leber noch die in den subserösen Maschen des Bauchfells, noch endlich durch die am Zungengrunde und aditus ad laryngem vorhanden gewesenen, irgendwelche Beschwerden oder Symptome (Schmerzen, Blutungen oder entzündliche Erscheinungen) hier auch nicht durch secundäre septische Infection der Coagula in den cavernösen Räumen veranlasst worden waren.

Auch das haselnussgrosse submucöse Cavernom im Rectum oberhalb der Analöffnung, sowie die cavernöse Entartung der Harnröhre in ihrem vordersten Antheile konnte, da es daselbst nicht zum Durchbruch gekommen war, bis zur Nekroskopie leicht unbemerkt geblieben sein.

Bei der relativen Kleinheit der in den inneren Organen aufgetretenen Cavernome gegenüber zahlreichen Tumoren in und unter der Haut ist übrigens die Annahme wohl berechtigt, dass dieselben erst in der letzten Zeit zur Ausbildung oder wenigstens Vergrösserung gelangt waren, so dass es wahrscheinlich ist, dass der Process der multiplen Angiektasie- und Cavernombildung, falls nicht die septischen Erscheinungen und insbesondere die Pneumonie den Kräften und dem Leben der Patienten ein Ende gesetzt hätten, auch noch weiterhin seine Fortsetzung an denselben Stellen der bereits befallenen Organe, vielleicht an anderen Stellen derselben, ja auch noch

in anderen, bisher nicht befallenen Organen erlangt haben und zumal durch Blutungen Symptome erzeugt haben würde. Das häufigere Auftreten von Gefässalienationen, die, wie die mikroskopische Untersuchung mit Sicherheit ergaben, überall von den kleinsten postcapillaren Venen ausgingen, war bei der Kranken offenbar mehr weniger im ganzen Gefässsystem ausgesprochen vorhanden, vorzugsweise allerdings in den Hautvenen, wie schon bei klinischer Besichtigung jener merkwürdige Befund der Hautvenen der Mamma beweist, bei welcher im letzten Jahre vor dem Tode eine diffuse, fast sämmtliche Hautvenen betreffende Ektasirung zustande kam, die sich nicht nur auf die kleinsten, sondern auch auf die grossen, hauptsächlich oberflächlich gelegenen Venen erstreckte und namentlich zu gewissen Zeiten, wie die Patientin selbst angegeben hatte, mehr in den Abend- als in den Morgenstunden, der Haut beider Mammae eine, von weitem gesehen, lichter violette, diffuse Färbung verlieh, aus welcher sich grössere, dunklere, violett gefärbte bis fingerdicke Stränge deutlich abhoben. Analoge einfache venöse Gefässectasirungen waren auch im subserösen Lager des Peritonealüberzuges reichlich vorhanden.

Auffallend ist, dass bei der Patientin, weder in früheren Jahren noch während der Zeit der Erkrankung die eigentlichen Prädilectionszellen der Varicenbildung, beispielsweise die unteren Extremitäten, die Hände, das Genitale in vermehrter Weise als andere Hautpartien von Ektasien ergriffen waren.

Leider wurde bei der Obduction vergessen, von mir ausser Acht gelassen, ein Stück der Mammahaut oder sonstiger anscheinend normaler Gewebspartien der mikroskopischen Untersuchung zuzuführen, was zum Theile darauf zurückzuführen ist, dass die Erscheinung der Venectasien wegen der hochgradigen Anämie an der Leichenhaut nur wenig zum Ausdrucke kam, so dass sie bei der Obduction gar nicht bemerkt wurde. Ebenso auffällig war der Umstand, dass bei genauer Untersuchung im Bereiche der Lungen- und Bronchialschleimhaut nirgendwo eine besonders starke Ektasirung der Bronchialvenen und auch keine Cavernombildung nachgewiesen werden konnte. Trotzdem ist es mir wahrscheinlich, dass die von der Patientin, wenigstens in dem letzten Lebensjahre ab und zu vorkommenden Anfälle von





Bluthusten nicht etwa auf eine beginnende Lungentuberculose oder noch viel weniger auf die alte, in der linken Lungenspitze befindliche haselnussgrosse, schiefergraue Schwiele mit eingeschlossenen, in Verkreidung befindlichen Käsemassen, offenbar tuberculöser Natur, bezogen werden können, sondern dass diese Anfälle von Haemoptoë denn doch auf das Platzen kleiner, denen an anderen Stellen ganz analoger Venectasien oder Cavernome der Bronchialschleimhaut zu beziehen sind. Möglicherweise allerdings, dass die im aditus ad laryngem an der Zungenbasis vorhandenen Cavernome, obzwar dieselben keine deutliche Oeffnung, Uebernarbung, Ulceration zeigten, vorübergehend die Quelle der Blutung abgegeben haben und das Symptom der Haemoptoë nur dadurch zustande gekommen war, dass continuirlich kleinere Mengen von Blut in den Larynx gesickert waren und so zeitweise wieder ausgehustet den Eindruck einer Lungenblutung hervorriefen. Jedenfalls war das Blut in die Bronchialschleimhaut gelangt, weil daselbst an einzelnen Stellen auffallend viele helle, grossblasige Rasselgeräusche zu hören waren, wovon ich und der behandelnde Arzt Gelegenheit hatten, uns wiederholt zu überzeugen.

Wieso kam es nun bei dieser Patientin zum Exitus?

Da hier eine Metaplasie (das Vorhandensein bösartiger Geschwülste, speciell eines Melanosarcoms) definitiv und mit Sicherheit ausgeschlossen erscheint, kann die allmälige Depascenz nur als eine scheinbare Kachexie, hervorgerufen durch fortwährende Blutverluste, demnach als chronische Anämie gedeutet werden, welche Anämie durch den Blutentgang erklärt wird, der der Blutmasse und dem Kreislaufe schon durch die Ausfüllung der zahlreichen Cavernome ektasirter Venengebiete, nicht zum geringsten Theile aber auch durch die andauernden Blutungen aus den Cavernomen, wie sie in der Krankengeschichte beschrieben wurden, hervorgebracht worden war. Die hochgradige chronische Anämie, welche bei der Kranken auch während ihrer scheinbar gesunden Zeitperiode sowohl an der Haut wie auf den Schleimhäuten sich deutlich manifestirte, sie zu schwerer Arbeit, wie sie selbst oft erwähnte, weniger tauglich machte (sie war Hausbesorgerin), bildete noch ein zweites Moment, eine stetige und immer mehr zunehmende Gefahr für ihr Leben und bewirkte auch schliesslich dessen Auflösung.

Die in den Blutcystenräumen der Cavernome vorhandenen, ausser Circulation stehenden Blutmassen und Thromben stellten, insolange sie in Organisation befindlich waren, einen künstlichen Nährboden zur Ansiedelung pathogener, zumal pyogener Keime dar, in welchen gerade bei der Patientin durch ihre leicht verletzliche, stellenweise förmlich blasenartig aufgetriebene und verdünnte Haut, z. B. an der Stelle kleiner Erosionen, leicht und oft einzuwandern, sich in den Coagulis festzusetzen und von da in die Tiefe in die Circulation zu gelangen reichlich Gelegenheit war.

Die genaue Verfolgung der Krankengeschichte ergibt nun, dass die Patientin auch in früheren Jahren häufig an erysipelähnlichen Schwellungen gelitten hatte und lässt es sich retrospectiv natürlich nicht mehr nachweisen, ob schon die Erreger der ersten derartigen Erysipele auf obengeschilderte Weise kleine Cavernome als Eingangspforten benützt hatten oder dieses Verhältniss sich erst bei Gelegenheit der letzten erysipeloiden Erkrankungen herausgebildet hatte.

Jedenfalls gelang es der Patientin in den ersten Jahren, wo sie noch kräftiger und blutreicher war, durch die Reaction ihres Organismus sich vor der universellen Sepsis zu schützen, während bei den letzten zwei Anfällen, die innerhalb eines Jahres jedesmal unter den Erscheinungen einer lobulären Lungenentzündung bei gleichzeitigen Abscedirungen an vielen Stellen der Haut auftraten, und deren letztem Anfalle die Patientin eben erlag, die Resistenzfähigkeit ihres Körpers bereits sehr herabgesetzt wurde. Da die Deutung des Falles nach dieser Richtung wohl ausser Zweifel steht, glaubte ich von einer Untersuchung des Blutes und des pneumonischen Lungenextravasates nach Richtung der septischen Infection Abstand nehmen zu können, umso mehr, als sich mir damals zu einer ausführlichen bakteriologischen Untersuchung vielfache Schwierigkeiten entgegengestellt hätten, doch ist die in der Krankengeschichte seinerzeit auf der Klinik Gussenbauer gemachte Untersuchung des Inhaltes der vielfachen Abscesse, die sich meist aus derartigen erysipelatös-phlegmonösen Herden entwickelten und stets Streptococcen ergaben, hinreichender Beweis für die



Richtigkeit meiner Anschauungen. Auch die Beschaffenheit des Herzens, der Leber, Nieren, Milz ergab fast überall jenen Grad von Atrophie und fettiger Degeneration, wie er bei diesem relativ jungen Alter nur durch eine längere Anämie zumal bei chronischer Sepsis zu Stande zu kommen pflegt. Die Schwäche der Organe bildete selbstverständlich wieder genügenden Grund, dass die Kranke ihrem lelzten Anfall von Sepsis nur kurze Zeit standhalten konnte, so dass die meisten Organe bei diesem letzten Anfalle von Sepsis noch frei von septischen Keimen geblieben waren, womit es auch zu erklären ist, dass nicht alle, sondern nur die wenigsten an der Leiche befindlichen Thromben bei der Untersuchung sich als in Vereiterung begriffen erwiesen hatten.

In früheren Jahrzehnten, als man Angiome, insbesondere Cavernome mitunter noch durch Injection direct in die Bluträume eingespritzter coagulirender Mittel (liquor ferri sesquichlorati [Schuh (14), Paget (15), Frank, Fullager (16), Robert Carter (17), A. Keller (18), Salzer (18), Späth (19), Santesson (20), A. Mooren (21), B. Kesteven (22) u. A.] zur Verödung und Heilung zu bringen suchte, ereigneten sich mitunter im Anschlusse an derartige Manipulationen Todesfälle, die, wenn sie plötzlich eintraten, auf rasche Blutgerinnung innerhalb der Gefässe, in einzelnen Fällen jedoch, bei denen der Verlauf protrahirt war und mit Fieber einherging, zweifellos auf ähnliche primäre oder secundäre septische Infection der Blutcoagula zurückzuführen gewesen sein dürften, eine Erklärung, welche in vorbakteriologischer Zeit allerdings leicht entgehen konnte, so dass auch solche protrahirt verlaufende Fälle als durch Blutgerinnung hervorgebrachte Todesfälle angesehen wurden. Wenn gleich demnach die Resultate der Leichenuntersuchung sich mit den noch in vivo angenommenen Erklärungen dieses seltenen und was ihren Verlauf betrifft, wenigstens meines Wissens kein Analogon in der Literatur darbietenden Krankheitsbildes vollständig decken, ja dieselben wesentlich stützen und somit dem ganzen Krankheitsverlaufe für jede Phase desselben jede Unklarheit benommen wurde, so bedarf denn doch die bei der Kranken ursprünglich vorhandene Neigung der kleinen Venen zur Ektasirung und Cavernombildung noch einer



eingehenden Besprechung, zumal ja gerade die Ursachen und die Genese der Gefässgeschwülste, zu welchen der Fall jedenfalls zu rechnen sein wird, ein keineswegs geklärtes Capitel der Pathologie darstellen.

Bevor wir daran gehen, die klinische und anatomische Stellung zu der gewöhnlichen singulären Angiocavernombildung zu erörtern, wollen wir die wenigen in der Literatur vorliegenden Fälle von multipler Cavernombildung oder multipler diffuser Venectasien anführen.

Carl Stamm (3) beschreibt in einer unter der Aegide Orth's entstandenen Dissertationsarbeit unter anderen cavernösen Angiomen als höchst bemerkenswerth auch einen, ein viermonatliches Kind betreffenden Fall, bei welchem die Obduction zahlreiche angiomatöse Geschwülste verschiedener Grösse ergeben hatte, welche auf der Haut sitzend, theils warzenartig über die Oberfläche hervorragten, theils nur eine Verdickung der Theile mit glatter Oberfläche bildeten.

Auch in den Muskeln, an den Lungenoberflächen gegen die Pleura zu, an der medialen Seite beider Ovarien, im Dünndarm, in der hinteren Hälfte des rechten Stimmbandes, in den Hinterhörnern des Grosshirns, waren überall verschieden grosse, meist schwarz-rothe Angiome zu finden. In der Haut bestehen die Geschwülste aus erweiterten Blutgefässen, welche alle Wandungen mit Endothelbelag aufweisen und häufig bis dicht an die Epidermis heranreichen.

Das Endothel der meist geschlängelten Gefässe ist jedoch hier an vielen Stellen gewuchert, mitunter bis zur Verlegung des Lumens. Verf. hält diese Herde im allgemeinen für Angiomata simplicia im Sinne Virchow's, welche er mit Virchow als früheres Stadium der cavernösen Geschwülste betrachten zu können glaubte. Unter den histologischen Bildern seiner Befunde findet er aber auch Uebergänge von der Angiom- zur echten Cavernombildung. Die bis dahin beschriebenen Fälle multipler Angiombildung, ohne Rücksicht, ob dieselbe Angiom- oder Cavernombildung darstellen, schildert der Autor folgendermassen:

„Multiple Angiome der Haut sind eine häufige Beobachtung und wohl viel öfter gesehen als beschrieben; an den inneren Organen jedoch sind sie, wenn wir von den multiplen Cavernomen der Leber alter Leute, Bildungen, die einen Degenerationsvorgang darstellen, absehen, eine grosse Seltenheit.

Ausser den vier Fällen multipler Angiome, die Virchow in seinem Geschwulstwerke erwähnt und welche von Gascoyen (23), Rokitansky (24), Billroth (25) und Virchow (26) selber beschrieben sind, hat Payne (4) einen Fall multipler innerer Angiome, u. zw. waren hier Leber, Nebennieren, Ovarien und Uterus befallen, Thierfelder (5) zwei Fälle multipler Darmangiome, deren Sitz jedesmal die Submucosa des



Dünndarmes war, Chervinsky (6) einen Fall multipler Leberangiome bei einem 6 Monate alten Kinde, Langhans (7) einen Fall von Angiomen in Leber und Milz mitgetheilt.

Was nun speciell zuerst oder vornehmlich in der Haut localisirte Angiocavernombildungen betrifft, so sind in neuester Zeit einige wenige Beobachtungen veröffentlicht worden, die insoferne besonders hervorgehoben zu werden verdienen, als es sich bei ihnen ebenfalls um massenhaft, also gewissermassen eruptiv auftretende Neubildungen handelt, demnach um solche, den von mir zuerst beschriebenen analoge Gefässveränderungen. — Man könnte solche Fälle auch als „Angiomatosis" bezeichnen.

Kopp (8) hat unter dem Titel „Ueber einen Fall von multipler Angiombildung" die Krankengeschichte eines 19jährigen Mannes beschrieben, der vor ca. 1 ½ Jahren an der Scrotalhaut und der der unteren Extremitäten zahlreiche, kaum nadelstichgrosse, rothe Stippchen in grosser Anzahl, theilweise etwas grösser und das normale Hautniveau etwas überragend aufwies und bei dem im folgenden Jahre eine wesentliche Vermehrung dieser Eruptionen über grössere Flächen des Stammes und der Extremitäten, sowie ein gleichzeitiges Wachsthum der älteren Efflorescenzen, sowohl nach der Fläche als nach der Höhe bemerkt werden konnte. Zur Zeit der Vorstellung des Kranken beobachtete Kopp ca. 30 grössere und kleinere dunkelkirschrothe Geschwülste mit unregelmässig höckeriger Oberfläche, dazwischen zahllose stippchenartige, an Flohstiche erinnernde rothe Flecke, die den ganzen Körper und die Extremitäten, vorzugsweise an den Beugeseiten bedeckten. Die grössten Geschwülste hatten etwa eine Dimension von 1 Cm. Durchmesser und ½ Cm. Höhe, kleinere waren etwa von Linsen- bis Erbsengrösse, leicht compressibel und erwiesen sich klinisch als erworbene Angiome oder Telangiektasien. Wegen des massenhaften plötzlichen Auftretens bezeichnet Kopp l. c. auch diesen Fall mit dem Ausdruck: multiples eruptives Angiom und dies offenbar in Hinblick auf den von mir bereits früher öfters demonstrirten und veröffentlichten Fall. Ueber den weiteren Verlauf, ev. Betheiligung innerer Organe konnte Kopp nichts berichten, da er den Patienten bald aus dem Auge verlor.

Hochsinger (9) demonstrirte (1898) einen 4 Wochen alten Säugling mit multiplen, congenitalen, eruptiven Hautcavernomen. Wie mir der Beobachter, Dr. Hochsinger, jüngst berichtete, war in diesem Falle sonderbarer Weise eine totale Rückbildung der Angiome bei dem Kinde im Verlaufe von Monaten zu beobachten. Ob hier auch innere Organe von Angiombildung ergriffen waren, darüber lässt sich natürlich ebensowenig wie beim vorigen Falle auch nur eine Vermuthung anstellen.

Blaschko (10) stellte (1898) einen Fall von allgemeiner Angiomatose vor. Die 40jährige Patientin leidet seit ¾ Jahren an neurasthenischen Beschwerden. Dermatologisch dürfte dieselbe ein Unicum



darstellen. Am entblössten Körper zeigen sich Hunderttausende von kleinen und kleinsten petechienähnlichen Angiomen. Am stärksten befallen sind die Brüste, die fast dunkelblau erscheinen, ferner der Bauch, die äusseren Genitalien und die Nates, weniger die Extremitäten; auch im Gesicht treten neuerdings die kleinen Geschwülstchen auf. Die Erkrankung begann im 24. Lebensjahr während der ersten Gravidität und wurde zuerst an den grossen Labien beobachtet. Dort sind neben den Angiomen noch jetzt zahlreiche Varicen zu sehen. Man könnte geneigt sein, an eine Gefässerweiterung statt an eine Gefässneubildung zu denken, indessen ein Metastasiren kommt bei Varicen nicht vor. Jedoch könnten die Varicen an den Labien den ersten Anstoss zu den Angiomen gegeben haben.

Fox (11) stellte einen Fall von Angiomen des Gesichtes vor. Das Mädchen zeigte mehrere punktirte hellrothe Läsionen an den Wangen und Stirne.

M. Rendu stellte in der Sitzung von 23./X. 1896 in der Societé des Hopitaux de Paris einen Fall von hartnäckig sich wiederholender Epistaxis vor, bei welchem die Blutungen aus kleinen Angiomen (Cavernomen?) der Nasenschleimhaut erfolgten, und bei welchem eine grosse Menge ebensolcher Teleangiectasien auch in den Schleimhautflächen der Wangen, Oberlippen, Zunge, Gaumen sowie auch auf der Haut der Kinngegend zu finden waren.

Schamberg (Journal of the Americain medical Association 1898. I. Bd. pag. 906) beschreibt bei einem 80jährigen Manne kleine, meist miliare nur wenig über das Niveau der Haut vorspringende Angiome meist längs des Verlaufes der oberflächlichen Hautvenen; ebensolche Bildungen au der Mundschleimhaut meist von Stecknadelkopf bis Linsengrösse; einzelne derartige Angiome auch auf der Haut des Stammes. — Nebenher hochgradige Arteriosklerose.

Du Castel (Krankenvorstellung am 2./II. 1899 in der Societé de Dermatologie et Syphilis à Paris) demonstrirte eine Reihe kleiner multipler Angiome bei einer sonst gesunden Frau. Dieselben waren meist flach, blauviolett, stecknadelkopf- bis linsengross, unregelmässig über die Gesichtshaut zerstreut. Darüber war überall glatte Epidermis, auf der Zungenspitze ein kleiner Naevus. Auf den Fingern einzelne Knötchen, die dem Angiokeratoma ähnlich sind.

So weit die einschlägige Literatur über multiple und eruptive Angiocavernombildung in der Haut und den inneren Organen, von denen übrigens ausser den meinigen und dem Falle von Stamm nicht alle Fälle in histologischer Beziehung als Cavernome sichergestellt wurden, deren Differenzirung sich übrigens wegen der klinischen Aehnlichkeiten beider ohne Biopsie nicht immer leicht machen lässt.

Sehr wahrscheinlich ist, dass ziemlich häufig analoge oder ähnliche Fälle wohl beobachtet, aber nicht in extenso veröffent-



licht wurden, da sie dem Praktiker oft mit Recht als unbedeutende Bildungen erscheinen, oder auch, zumal in inneren Organen überhaupt übersehen wurden.

Was das Vorkommen von multiplen Angiocavernomen an der Haut im weiteren Sinne, sowohl von Kindern als auch Erwachsenen betrifft, so dürfte auf Grund der vorliegenden Thatsachen dieses jedenfalls nicht mehr zu besonders seltenen pathologischen Erscheinungen gerechnet werden. Seltener scheint dagegen das multiple Cavernom an der Haut von Erwachsenen als an der von Kindern zur Beobachtung zu gelangen, was seinen Grund theils darin haben dürfte, dass Cavernome wie überhaupt Angiome im weitesten Sinne des Wortes congenitale Bildungen darstellen, welche meist kurz nach der Geburt oder im jugendlichen, seltener erst im späteren Alter durch allmäliges Wachsthum zu höherer Entwicklung und Ausbildung gelangen.

Vereinzelte derartige Cavernome werden ebenso wie einfache Angiome bei Erwachsenen als accidentelle Befunde gelegentlich der Allgemeinuntersuchung von Dermatologen und Aerzten anderer Specialfächer gewiss ziemlich häufig beobachtet und meist mit dem Namen „weiche Naevi" bezeichnet und beschrieben. Sie finden sich nach der Ansicht der Anatomen ebenso als accidentelle Befunde im Bereiche der inneren Organe, insbesondere der Leber, meist an deren Oberfläche, auch in der Niere, Milz, im Bereiche des Knochens selbst und des Gehirns. Ich verdanke Herrn Collegen Dr. H. Teleky in jüngster Zeit einen seltenen Fall dieser Art gesehen zu haben. Bei einer etwa 60jährigen Dame, die seit vielen Jahren rückenmarksleidend u. zw. mit Myelitis chronica diffusa behaftet ist, fand ich viele Hunderte derartiger kleinster, hellrother, nadelspitzen- bis linsengrosser, mit zarter Epidermis bedeckter, langsam wachsender mitunter sich aber auch involvirender (? Angabe der Kranken) Angiome, die ich klinisch auch als Angioma simplex bezeichnen musste, da nirgends Zeichen von Cavernombildung, Gerinnung, Bindegewebsneubildung vorhanden waren, selbst dort nicht, wo die kleinen Tumoren lange bestanden und bereits Linsengrösse erreicht hatten.

Virchow (12) hat zum ersten Male die cavernösen Geschwülste der Leber, wo sie am häufigsten vorkommen, genauer untersucht und in deren Hohlräumen meist flüssiges Blut, aber auch Faserstoffgerinnsel gefunden. Derselbe Autor canstatirte zum ersten Male, dass das Cavernom sich bei Erwachsenen sehr häufig an jenen Regionen der Haut vorfinde, welche die Begrenzung der sogenannten Kiemenspalten bei dem Embryo abgeben, d. i. Mund-, Nase-, Thränen- und Augenspalte, und schlug dem entsprechend für dieselben den Namen „fissurale Angiome" vor.



In meiner ersten Beschreibung des Falles l. c. habe ich darauf hingewiesen, dass derselbe sich ebenfalls unter dieser Bezeichnung anführen liesse, allerdings war das Krankheitsbild damals erst im Entstehen und nur auf die relativ kleinen und spärlichen, im Bereiche des Gesichtes, zumeist nächst der Augen- und Mundspalte sitzenden Geschwülstchen beschränkt gewesen. Das plötzliche und schubweise Auftreten derselben, welches ganz im Gegensatze zu der gewöhnlichen Entwicklung der eine ganze grosse Literatur umfassenden Fälle von einfachen oder multiplen cavernösen Angiomen stand, wie sie in zahlreichen Monographien und Lehrbüchern meist von Chirurgen beschrieben werden, bewog mich dazu, für dieses seltene, noch nicht beobachtete Krankheitsbild den Ausdruck „eruptives Angiom" zu wählen, einen Ausdruck, welchen später auch Kopp und Hochsinger für ihre Fälle in Anspruch nahmen, der aber mit Rücksicht auf den anatomischen Befund nur eine klinische Ausdrucksweise bedeutet, da hier ja eigentlich keinerlei Disseminirung von Krankheitskeimen stattfand.

Bei der Durchsicht der riesigen Literatur über circumscripte Cavernome überhaupt fiel es mir nicht schwer, zahlreiche Fälle herauszufinden, in welchen es sich um eine Multiplicität von Tumoren mit cavernösem Baue handelt, so in den Fällen von Cruveilhier (27), Schuh (28), Virchow (26) l. c., Esmarch (29) und viele Andere. Weinlechner (30) hat die Literatur über diese gutartigen Geschwülstchen bis zum Jahre 1882 in dem Abschnitte „Chirurgische Krankheiten der Haut" zu „Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten" ausführlich beschrieben und weder seine ausserordentlich grosse eigene Erfahrung noch die Berücksichtigung der bis dahin zusammengestellten Literatur scheint sich auf einen ähnlichen Fall, wie ihn der meinige seinem klinischen Aussehen und Verlaufe nach darbietet, sondern nur auf multiple fibrös abgekapselte, subcutan sitzende, chirurgisch auslösbare Geschwülste des Gefässsystems erstreckt zu haben. Dasselbe gilt von der aus der chirurgischen Klinik Hofrath Billroth's i. J. 1893 erschienenen Monographie „Zur Casuistik und Therapie der Blutgeschwülste" von Dr. Franz Hansy (31). Unter den zahlreichen, von diesem Autor veröffentlichten Krankengeschichten über multiple Cavernome bot keines in Bezug auf die Zahl der einzelnen Bildungen, deren Grösse, resp. Kleinheit, deren successives Entstehen zuerst in der Haut und dann in den inneren Organen, also scheinbar in der Form wie von Metastasen und auch nicht in Bezug auf ihren weiteren Verlauf (Umwandlung in Blutcysten, mit gelegentlicher Ruptur der Wandungen und heftigen Blutungén aus denselben. sowie den periodischen Vereiterungen unter dem Bilde von phlegmonösen Processen, auch nur halbwegs eine Analogie zu dem von mir beschriebenen Krankheitsbilde.

Was Hansy an Fällen von multiplen Angiomen anführt, lasse ich, obzwar es sich offenbar nicht um analoge Fälle handelt, deshalb hier im Auszuge folgen, weil auch derartige, im subcutanen Zellgewebe localisirte

multiple Cavernome in so reicher Anzahl an einem und demselben Individuum gewiss zu den Seltenheiten gehören. So Fall 32:

Cavernöse Geschwülste über die ganze rechte obere Extremität ausgebreitet (vorgestellt in der k. k. Gesellschaft der Aerzte am 26. Mai 1898). An einem 17jährigen Patienten, der mit einem kleinen blauen Fleck am Thenar der rechten Hand geboren wurde, begannen bald nach der Geburt zahlreiche blaue Flecke in der Haut des Oberarms sich zu bilden; die ganze obere Extremität zugleich sich etwas zu verdicken. Vom 6. bis 17. Lebensjahre hatte sich der Zustand unbedeutend geändert, doch war der rechte Arm dabei immer bedeutend schwächer als der linke. Bei der Untersuchung fanden sich nun an der ganzen Extremität theils diffuse Anschwellungen, theils zahlreiche, verschieden grosse Knollen und Wülste unter der Haut. Letztere zeigen nur an der Aussenseite des Oberarms eine Reihe dunkelblauer bis vierkreuzerstückgrosser Flecken. Die Geschwulstpartien durchdringen die ganze Dicke der Extremitäten, fühlen sich stellenweise weich, luftkissenartig, an anderen Stellen derb und resistent an. Auf Druck sind sie mehr weniger compressibel. Eine Abschwellung der Tumoren bedingt auch das Hochhalten der Hand. Stellenweise sind auch Knochen, besonders Radius und Ulna usurirt, von kleinhöckeriger Oberfläche. Billroth hatte partielle Exstirpation der Tumoren vorgenommen. Ueber den weiteren Verlauf des Falles, sowie, ob innere Organe ebenfalls ergriffen waren, findet keine weitere Erwähnung statt.

Fall 34. Angiomata pedis dextri.

Auch in diesem Falle, einen 21jährigen Mann betreffend, handelte es sich um warzige Verdickungen an dem rechten Bein, welche an zahlreichen Stellen als meist kleinlinsengrosse, schwarze, auf Druck etwas erblassende Flecke prominirten. Dieselben hatten nach starken Märschen oft schwere Blutungen herbeigeführt und waren seit den letzten 3 bis 4 Jahren mit Zunahme der Beschwerden (Blutungen und Schmerzen) rascher gewachsen. Dabei bestanden am ganzen rechten Unter- und Oberschenkel schwache, rothe, auf Druck erblassende Flecke, zugleich stark ausgedehnte Hautvenennetze, die auch in beiden Ellbogenbeugen auffallend waren. Bei partieller operativer Entfernung der Warzen zeigte sich bald Localrecidiv. Näheres über den Fall ist nicht angegeben; es ist mir wahrscheinlich, dass es sich hier um einen Fall von sogenanntem Angiokeratoma handelt.

Fall 36 betrifft einen 40 Jahre alten Mann, der, seit er sich erinnerte, am ganzen Körper, insbesondere an den Extremitäten unregelmässig zerstreute, zahlreiche, bis nussgrosse, derbe, wenig comprimirbare Knoten aufwies, von denen einzelne im Unterhautzellgewebe und von normaler Haut bedeckt, andere in der Cutis selbst mit hellrother Verfärbung der letzteren lagen und auf Druck empfindlich waren. Hier handelte es sich, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, um wirkliche Angiome.

In diesen drei Fällen, den einzigen, welche ich in der neueren Literatur als multiple echte Angiocavernome angeführt fand, erscheint



der Ausgangspunkt der Neubildungen das subcutane Zellgewebe, nicht die Haut selbst zu sein. Die erstangeführte Gewebsschichte wird auch von allen Autoren als der hauptsächlichste Fundort und die eigentliche Entwicklungsstätte des Tumor cavernosus angegeben, zum Unterschiede von den eigentlichen Gefässneubildungen, Telangiektasien, Naevi, die sich immer und ausnahmslos in der Haut selbst finden.

Insoferne nun der Ausgangspunkt der zahlreichen Tumoren in dem von mir beschriebenen Falle wenigstens in den zuerst aufgetretenen Cavernomen im Bindegewebe der Haut selbst, später allerdings auch um das Bindegewebe der tieferen Organe zu finden war, ist der Fall auch in Bezug auf seine Classification, ob Tumor vasculosus oder Naevus vasculosus (Rokitansky) nicht mit Sicherheit einzureihen.

Billroth (32) hat in seinen bahnbrechenden „Untersuchungen über die Blutgefässe, Berlin 1856“ auf pag. 78 zum ersten Male den Versuch gemacht, die Telangiektasie von den cavernösen Blutgeschwülsten histologisch abzugrenzen. Da dieser Versuch auch heute noch durchaus als plausibel, und den histologischen Ergebnissen unserer Zeit entsprechend bezeichnet werden muss, andererseits von Klinikern und Histologen die Abgrenzung vielfach als nicht durchführbar angegeben wurde (Virchow), scheint es mir zweckmässig, die Ansicht Billroth's, hier in extenso wiederzugeben:

„Die Telangiektasien sind ganz und gar aus neugebildeten Gefässen zusammengesetzt, welche um vieles weiter sind als die Capillaren der Gefässe der Haut. Die Gefässwucherung geht vorzüglich von den Capillarnetzen der Hautdrüsen, der Haarwurzeln und der Papillen aus und durch die Anhäufung der Gefässschlingennetze um diese Organe ist der lappige Bau der massigen Teleangiektasien bedingt.

Die cavernösen Blutgeschwülste dagegen bestehen aus einem Maschennetz von Bindegewebe wie das Corpus cavernosum penis, zwischen welchen das Blut frei circulirt. Man kann sich dieselben als durch die Erweiterung von Venen mittleren Calibers entstanden denken, wobei die zusammenstossenden Venenwandungen resorbirt worden sind, das Gefäss also seine Individualität als Canal aufgibt.

Die Telangiektasien sind fast immer angeboren und wachsen rasch, die cavernösen Blutgeschwülste werden zwar auch nicht selten zur Welt gebracht, doch entwickeln sie sich ebenso häufig in späteren Jahren. Erstere haben ihren Sitz meist in der Cutis selbst, letztere höchst selten daselbst, häufiger dagegen im Bindegewebe, Muskeln, an Venenstämmen, in der Leber, Milz und im Knochen. Die Telangiektasien können zwar in grosser Menge einem Individuum angeboren sein, kommen jedoch nicht secundär in anderen Organen vor.

Die cavernösen Blutgeschwülste treten zuweilen secundär in anderen Organen auf. Ich sah einen Fall, wo nach einer cavernösen Blutgeschwulst in der Wange sich gleiche Geschwülste in der Leber, Milz und Schädelknochen ausbildeten. Es ist dies der früher citirte Fall Billroth's. Aehnliche Fälle sind schon von Rokitansky beobachtet.



. . . Auch gehören ältere Beobachtungen über sogenannte „Krebstelangiektasien zu diesen cavernösen Blutgeschwülsten. . . .

Dass aus Teleangiektasien sich cavernöse Blutgeschwülste bilden sollten, ist unwahrscheinlich, erstere müssten dann von einem ganz neuen Erkrankungsprocess betroffen werden."

So weit Billroth über die Natur und Bildungsstätte der Blutgefässgeschwülste. Seither sind zahlreiche Fälle von tiefsitzenden, theils einzelnen, theils multiplen Cavernomen, zumal in der Leber beschrieben worden, die zum grossen Theile auch in Hansy's oben citirter Arbeit ausführlicher angegeben sind. In keinem dieser Fälle jedoch findet sich auf die Beschaffenheit der betreffenden Geschwulstformen hingewiesen, die, wie in meinem Falle, gewisse klinische Merkmale der Teleangiektasie mit dem histologischen des Cavernoms gemeinsam hat.

Was den Zeitpunkt der Entstehung der Neubildungen in meinem Falle betrifft, so muss dasselbe zu den tardiven Angiomen gerechnet werden, von denen die in der Haut meist des Stammes, seltener des Gesichts sich bildenden, wie jeder Praktiker oft beobachten kann, mehr den Typus des Angioma simplex darbieten und dann jene so häufig vorkommenden rothen, meist langsam wachsenden oder stationär bleibenden weichen Gefässgeschwülstchen der Haut darstellen, welche viele und erfahrene Aerzte, insbesondere bei Kachektischen, zu malignen Neoplasmen hinneigenden Personen constatirt haben, so dass dieselben ein böses Lebensprognostikon abgeben sollen, die anderen in den tieferen Organen, zumal in der Leber und deren Oberfläche vorkommend wieder den Typus des Cavernoms darbieten und, wie es scheint, nur in den allerseltensten Fällen Symptome verursachen und nur als accidentelle Befunde bei Sectionen zum Vorschein kommen.

Nach dem Resultate der histologischen Untersuchung ebenso, wie schon nach dem äusseren Aussehen und dem sonstigen klinischen Verhalten besteht kein Zweifel, dass sämmtliche von den zahlreichen, bei meiner Patientin zur Ausbildung gelangten Cavernome weder capillar noch arteriell, sondern rein venös und wie ich in der ersten Veröffentlichung schon anzugeben mich berechtigt hielt, aus postcapillaren Gefässen ihren Ursprung nahmen.

Dunkel bleibt in diesem sowie in allen Fällen von Cavernomen die Ursache dieser Gefässektasirung. Ich habe in meiner ersten Abhandlung wegen der im Gesichte gleichzeitig vor-

handenen zahlreichen Naevi fibromatosi und einzelner Naevi piliferi, die ja, wie auch heute noch allgemein angenommen wird, als aus vorgebildeten Embryonalkeimen herauswuchernd angesehen werden müssen, sowie aus der Localisation der ersten beobachteten Cavernome im Bereiche der embryonalen Gesichtsspaltengegenden den Schluss gezogen, dass es sich um einen Fall von sogenannter fissuraler Cavernom-, respective Angiombildung (Virchow) handle.

Ich habe unter Hinweis auf ähnliche, von Virchow citirte Beobachtungen von Follin, dass die Bildung, respective das rapide Wachsthum von Gefässgeschwülsten während der Zeit des Climakteriums eine Art von Beziehungen zum Geschlechtsapparate bekunde, dieses massenhafte eruptionsartige Entstehen von Angiomen in der Gesichtshaut ebenfalls mit dem beginnenden Climakterium in einen Zusammenhang zu bringen gewagt. Bei der Seltenheit solcher Fälle lässt sich Bestimmtes darüber nicht behaupten. Der weitere Verlauf des Krankheitsbildes in meinem Falle und das Resultat der histologischen Untersuchung hat jedoch ein anderes neues und, wie ich glaube, auch ein sehr wesentliches Moment für die Auffassung der Pathogenese des ganzen Krankheitsprocesses gebracht und dies ist die bei einem gewissen Alter der Kranken deutlich hervortretende Neigung des Gefässsystems in seinem venösen Antheile in den Wandungen zu erschlaffen und sich nach Art der Varicenbildung zu erweitern — ich erinnere nur an das ganz eigenthümliche, imponirende, intensiv ausgebildete Venennetz der Haut beider Mammae, an das exquisit histologische Bild der Pfortaderverzweigungen und Capillaren in der Leber, sowie an die analogen Befunde an der Mastdarmschleimhaut und an den verschiedenen pathologisch veränderten Stellen der Oberhaut. Ob dabei nicht auch anderseits bis zu einem gewissen Grade wenigstens eine Neigung zur Wucherung und Neubildung der Gefässwand vorhanden war, dürfte nicht leicht zu eruiren sein. Beide diese Eigenschaften der Venenwandungen könnten in unserem Falle offenbar zur Entwicklung von cavernösen Gefässneubildungen an den verschiedensten Stellen des Körpers geführt haben, jedenfalls aber war die Ektasirung der erste und hauptsächliche Vorgang. Da



von den übrigen Antheilen des Gefässsystems weder Arterien noch der Herzmuskel selbst weder in klinischer noch histologischer Beziehung irgendwelche pathologische Veränderungen zeigten, so liegt es selbstverständlich nahe, die Ursache des Processes in einer individuellen Anomalie der Venenwand selbst zu suchen.

Ob nun auch in diesem Falle, wie Tillmann's (33) seinerzeit es für wahrscheinlich hielt, eine Neigung zur fettigen Degeneration der Gefässwand und ihres Endothels als Ursache der Nachgiebigkeit und Resistenzlosigkeit anzusehen ist, welche an circumscripten Gefässgebieten besonders ausgesprochen, zuerst zur Ektasie kleiner und benachbarter Venen, hierauf durch stellenweise Resorption der Zwischenwandungen zur Cavernombildung, später durch verschiedene traumatische Reize, accidentelle Entzündungen zur partiellen Thrombosirung und Bildung von sogenannten „Blutcysten" führte oder ob hier noch andere, specielle Ursachen hiebei wirksam waren, dies vermag ich aus den bisherigen Resultaten meiner Untersuchungen nicht herauszufinden.

Es bleibt noch übrig, auf die Stellung näher einzugehen, welche derartige, bis jetzt noch nicht genauer beschriebene und durch die Section nicht ausreichend sichergestellte multiple und massenhaft auftretende Angiocavernome in dem System der Blutgefässgeschwülste einnehmen. Bis jetzt trennte man einerseits die Lymphgefässtumoren von den Blutgefässtumoren und unter den letzteren wieder unterschied man: a) die Telangiektasie, b) den Naevus vascularis, c) den Tumor cavernosus, Kaposi unterscheidet noch eine 4. Gruppe; d) die Angioelephantiasis, ein seltenes Vorkommniss, das mit Virchow's Elephantiasis telangiectodes und Recklinghausen's Neurofibrom identisch ist. Es entsteht nun zunächst die Frage, ob sich die von mir beschriebene Bildung in eine der genannten Kategorien einreihen lässt. Kein Zweifel, dass sie ihrer histologischen Beschaffenheit nach, am ehesten unter den Begriff des cavernösen Gefässtumors fällt, allerdings ohne dabei allen den landläufigen und seinerzeit schon von Virchow und Rokitansky aufgestellten charakteristischen Eigenschaften dieser Gruppe vollkommen zu entsprechen. Dazu fehlt den Tumoren die



bindegewebige Kapsel nicht nur im Beginne ihres Entstehens, sondern selbst dort, wo sie schon ausgewachsen sind. Auch der Sitz der einzelnen Tumoren ist, wie wir schon weiter oben angedeutet haben, ein weit unregelmässigerer als beim Cavernom, das sich ja vorwiegend im subcutanen Zellstoff entwickelt, während die Entwicklungsstätte unserer Bildungen an verschiedenen Schichten u. zw. theils in den oberflächlichsten Schichten der Cutis nach Art der Telangiektasien sich befindet, theils von den Gefässen der tiefen Cutislagen, dem subcutanen Zellgewebe sowie dem interstitiellen, subserösen und submucösen etc. Bindegewebe ausgeht. Ausserdem aber zeigten, wie die anatomischen Bilder des Lebergewebes und das exquisite klinische Bild in der Haut der Mamma darthun, grosse Partien des Gewebes eine diffuse, gleichmässige Erweiterung der postcapillaren Venennetze, welche bis jetzt weder als für Cavernom, noch als für Telangiektasienbildung charakteristisch betrachtet wurden, demnach histologisch als ein unbeachtet gebliebenes, wenigstens nicht beschriebenes Vorkommniss besonders hervorzuheben sind. Gemeinschaftlich mit den Cavernomen hat der Befund in unserem Falle jedoch wieder die Umwandlung einzelner Stellen in förmliche Blutcysten, wie sie bereits A. Lücke oft beobachtet und beschrieben und als Combinationsgeschwulst aufgefasst hat. Nach demselben Autor, welcher die engere Gruppe der Cavernome oder Blutschwämme eintheilt in capillare, arterielle und venöse, wäre unser Tumor ohne Zweifel in die letzte dieser Kategorien einzureihen.

Auch Ribbert, welcher jüngst in einer ausführlichen Studie über Angiome das Cavernom im Gegensatze zu Billroth von der Telangiektasie schärfer abgrenzt, dürfte derartige, wieder in Rede stehende Fälle nicht beobachtet haben oder wenigstens nicht darunter verstanden wissen, da er unter Cavernomen stets nur gut abgrenzbare Neubildungen versteht, bei welchen von allem Anfang an das Verhalten zur Umgebung als einer streng abgrenzbaren, isolirten Neubildung vorhanden ist, insofern der betreffende, cavernös entartete Gefässcomplex eine selbständige Stellung inne hat. Dies gilt jedoch ganz gewiss nicht von unserem Falle, in dem die Bindegewebssepta der Cavernome fast überall deutlich Reste früher vorhandenen und nicht neugebildeten Bindegewebes repräsentiren, so dass die Abgrenzung nirgends eine scharfe ist. — Ribbert sagt: „Da nun die hier besprochenen, warzenförmigen Angiome congenitaler Natur sind, so dürfen wir



sie aus der Entwicklungszeit der Haut ableiten und uns vorstellen, dass bei der Bildung des Gefässsystems ein Gefässast sich nicht in normaler Weise, sondern unter Mithilfe einer kleinen Menge angrenzenden Bindegewebes selbständig für sich entwickelt. Das die Gefässe umgebende und sie zusammen haltende Bindegewebe gehört danach dem Tumor zu, bildet mit den Bluträumen ein Ganzes, das sich in dieser Form gegen die Umgebung abgrenzt."

Auch für die Cavernombildungen in der Leber ist es Ribbert wahrscheinlich, dass sie vom Anfang aus einem kleinen selbständigen Gefässbezirk hervorgehen, der nicht in typischer Weise in die Leber eingefügt ist und sich für sich entwickelt. Dabei wäre zu beantworten, wann die Bildung eines solchen Bezirkes erfolgte. „Man wird zunächst an die Embryonalzeit denken und sich vorstellen, dass ein Gefässästchen nicht in regelrechter Weise mit den Leberzellen in Verbindung trat und von ihnen unabhängig blieb. Gegen die embryonale Genese lässt sich freilich geltend machen, dass die Cavernome bei Kindern nicht oder nur ausnahmsweise beachtet werden. Aber das liesse sich wohl aus dem in früherem Alter noch geringem Umfange der Tumoren erklären. Indessen will ich die Möglichkeit durchaus nicht in Frage stellen, dass auch im extrauterinen Leben ein kleiner, vielleicht in Wucherung gerathener Gefässabschnitt aus irgend einem Grunde eine gewisse Selbständigkeit erlangte und sich zum Cavernom entwickelte."

Ich habe diese Ansichten Ribbert's aus dessen jüngst erschienenen Arbeit deshalb ausführlich citirt, weil ich dem Leser dadurch vor Augen führe, dass der Befund meines Falles auch nicht in Bezug auf die Entwicklung der Geschwülste in das landläufig acceptirte Schema zu fügen ist, denn nicht nur, dass die Bildungen bei unserer Kranken zum grössten Theile wenigstens keineswegs congenital, sondern im Gegentheil erst zur Zeit des beginnenden Klimax aufgetreten waren oder deutlich merkbar wurden, ist in Ribbert's Beschreibung der Cavernome auf eine derartige diffuse Erweiterung der Venen auf grosse Strecken hin gar nicht Rücksicht genommen, ein Beweis, dass er solche Bildungen trotz ihrer Aehnlichkeit in gewisser Beziehung mit den echten Cavernomen, doch nicht in diese Gruppe zählen würde.

In neuester Zeit hat Bormann (35) den Versuch gemacht, die Geschwülste des Blutgefässapparates histogenetisch einzutheilen. Er unterscheidet danach:

1. Haemangiome: Grosse Räume mit einschichtiger Endothellage ausgekleidet und mit Blut angefüllt. Gutartige Geschwülste. Wachsthum unklar, vielleicht durch Vermehrung



des umgebenden Bindegewebes und gutartige Proliferation des Endothels.

2. Haem (angio) Endotheliome, bestehend aus Gefässen mit eigener Wand, die angefüllt sind mit gewucherten Endothelien. Wachsthum wahrscheinlich nicht durch Neubildung von Gefässen, sondern nur durch Vermehrung der Gefässendothelien in das Lumen des Gefässes selbst hinein und beim Platzen des Gefässes auch durch freies Weiterwachsen in Gewebe (Maurer, Stendener).

2a. Capillar-Endotheliome. Bestehend aus neugebildeten Capillar-Endothelien, die sich analog der Gefässneubildung als dünne Röhren vorschieben und dann von den weiterwuchernden Endothelien angefüllt werden. (Langhaus, Bormann, Limacher.)

3. Peritheliome und Periendotheliome. Wachsthum unklar. Hauptsächlich bestehend aus vielen mehrschichtig übereinander stehend radiär angeordneten, der Aussenwand des Gefässes senkrecht aufsitzenden Zellen.

Auch in diese histogenetische Eintheilung der echten Angiome liesse sich der von mir beobachtete Fall nicht einreihen, vielmehr zeigt der Vergleich der histologischen Bilder in den verschiedenen Organen, dass von einzelnen Eigenschaften in Bezug auf Grösse der Tumoren, Gleichmässigkeit ihres Baues, Thrombenbildung etc. abgesehen ein mit den Cavernomen gemeinsames Merkmal besteht; die Schlängelung und Erweiterung postcapillarer Gefässe bis zur Schlingen- und Rankenbildung, Verdrängung und Rarefaction des interstitiellen, normalen Bindegewebes bis zur Berührung benachbarter Gefässschlingen und Verschmelzung derselben durch Usur und Resorption der Scheidewand und folgender Cavernenbildung, Verlangsamung des Blutstroms in den Cavernomen und Entstehung von Blutcysten und Thromben. Mit einer wunderbaren Deutlichkeit lassen sich gerade in unserem Falle alle Phasen des Processes, wie die beigegebenen Abbildungen darthun, an verschiedenen Stellen Schritt für Schritt verfolgen.

Es ist demnach unser Fall eine Bestätigung der Billroth-schen Ansicht, die wir schon früher im Wortlaute citirt haben



und nach welcher ja überhaupt Cavernombildung stets in analoger Weise vor sich geht, nur dass in unserem Falle keine selbständige Wucherung weder der Gefässwand, noch des diese selbst umgebenden Bindegewebes nachzuweisen ist. Nach dem Eindrucke, den man aus den histologischen Bildern der verschiedenen Organtheile empfängt, ist es also hier weniger eine Neubildung von Endothel-Perithel oder anderen Gefässwandelementen, sondern bloss eine primäre Ektasie und Verdünnung der Gefässwand bei Erhaltenbleiben des Endothels. An einzelnen Stellen kommt es durch die Verdünnung und Zerreissung zur Communication der Höhlen, an anderen Stellen erhält die verdünnte Wand Stütze durch benachbartes, gut erhaltenes und resistentes Bindegewebe oder durch das an der Wandfläche aus den thrombotischen Massen organisirte Bindegewebe. Allerdings muss hinzugefügt werden, dass für die letztere Ansicht auch nicht in allen Präparaten u. zw. offenbar meist in Folge der Kürze des Bestandes der Tumoren sichere Anhaltspunkte gefunden werden konnten. Die noch heute ventilirte Frage: „Sind Angiome Neubildungen?" findet, wenn wir von der zweifellos enormen Vergrösserung der gesammten Endothelfläche absehen, durch die Natur unseres Falles ganz bestimmt eine Antwort im negativen Sinne, so dass hier besser von einer Angiomatosis universalis im Sinne einer geradezu regellos allüberall im Körper aufgetretenen Gefässentartung, einer multiplen Angioectasie wohl mit Recht gesprochen werden kann. Man hat vielfach versucht, als Ursache für Angiombildung Steigerungen des Blutdruckes in den entsprechenden Gefässgebieten, andererseits wieder primäre Degeneration der Gefässwand anzunehmen; das anscheinende Intactsein des Herzens und der grossen Gefässe in unserem Falle, sowie das Fehlen ausgesprochener Erscheinungen von Degenerationen der Gefässwand (z. B. höhergradiger fettiger Degeneration) lässt wohl aus dem Falle für keine der beiden Ansichten eine Stütze gewinnen.

Herrn Prosector Dr. A. Zemann, der so freundlich war, mich bei der Leichenuntersuchung und durch die photographische Aufnahme des Gesichtes der Leiche zu unterstützen, erlaube ich mir auch hier meinen besten Dank zu erstatten.

Literatur.

1. Ullmann. Ueber einen Fall von multipler eruptiver Angiombildung im Gesichte. Arch. f. Derm. u. Syph. 1896. Bd. XXXV.

2. Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellsch. Arch. f. Derm. u. Syph. 1896. Bd. XXXV. pag. 100.

3. Stamm, C. Dissertation, 1891. Göttingen. Referirt in Kannstadt, 1891.

4. Transact. of the path. Society. London. 1869.

5. Archiv für Heilkunde. 1873.

6. Archives de Physiologie norm. et pathol. 1885. Nr. 8.

7. Virchow's Archiv. Bd. LXXV.

8. Arch. f. Derm. u. Syph. 1897.

9. Protokoll der Verhandl. der Wiener derm. Gesellsch. Sitzung vom 23. März 1898. (Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XLII.)

10. Protokoll der Verhandl. der Berliner dermatolog. Gesellschaft. Sitzung vom 4. Januar 1898. Arch. f. D. u. Syph. 1898. Bd. XLV. p. 145.

11. Verhandlungen der New-York-Dermatological Society. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XLI. pag. 113.

12. Virchow's Arch. f. path. Anat. Bd. VI.

13. Protokoll der Sitzung der k. k. Ges. der Aerzte vom 10. März.

14. Schuh. Ueber nicht umschriebene cavernöse Blutgeschwülste. Wiener med. Wochenschrift, 1861 und Virchow's Geschwülste, cap. Angiom, Bd. VII, pag. 385. Ferner Gesammelte Abhandlungen über cavern. Geschwülste. 1868.

15. Paget und Frank Fullager. Plötzlicher Tod durch Einspritzung eines Muttermales. Lond. med. Gaz. 1837.

16. Carter Rob. Subcut. Inject. v. Chloreisen gegen Naev. vasc. Med. T. u. Gaz. 1864.

— 2 Todesfälle in Folge v. coag. Injection in einem Naevus. Annales d'ocul. LII. 1864.

17. Keller, A. Weitere Beobachtungen über die Behandlung der Gefässneubildungen durch Inject. von Eisenperchlorid. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1866.

18. Salzer. Subc. Inject. v. Eisenperchlorid in erect. Geschwülste. Ber. d. Rudolfspit. 1866.

19. Späth. Plötzl. Tod durch Inject. v. Chloreisen in Tel. Württ. med. Correspbl. 1867.

20. Santesson. Gefahr der Einspritzung von Liqu. ferri s. zur Beseitigung v. Gefässmbr. od. Teleang. Journ. f. Kinderkrankh. 1868.

21. Mooren, A. Tel. d. Lider mit Cloreiseninjectbehandl. Opht. Mittheilungen. 1873.

22. Kesteven, B. Plötzl. Tod nach Einspritzung v. Eisenperchl. in Naev. Lancet. 1877.

23. Gascoyen. Citirt bei Weinlechner.



24. Rokitansky. Handbuch der pathol. Anatomie. 1846. Band II.
25. Billroth. Chirurg. Klinik Wien. 1871—1876, pag. 456.
26. Virchow. „Die krankhaften Geschwülste." III. Th.
27. Creweilhier. Anatomie patholog. du corps humain. XXX 5.
28. Schuh. Path. u. Ther. der Pseudoplasmen. Wien. 1854. pag. 167.
29. Esmarch. Virchow's Archiv. Bd. VI. pag. 34.
30. Weinlechner. Chirurg. Krankh. der Haut. Separatabdruck aus Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, 1. Aufl. Tübingen.
31. Hansy, Dr. Franz. „Zur Casuistik und Therapie der Blutgeschwülste." Beitr. zur klin. Med. u. Chirurg. 1898. Heft. 3.
32. Billroth. Untersuchungen über die Blutgefässe. Berlin. 1856.
33. Tillmanns. Histologische Beiträge. Arch. f. Heilkunde. 1874.
34. Ribbert. Ueber Bau, Wachsthum und Genese der Angiome nebst Bemerkungen über Cystenbildung. Arch. f. path. Anat., Physiol. u. klinische Medicin. Bd. CLI. (15. Folge, Bd. I.) Heft 3.
35. Bormann. Virchow's Archiv. Bd. CLI. Suppl.
36. A. Lücke. Beitr. z. Geschwulstlehre, Virch. Arch. XXXIII, 1865.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVII—XXI.

Taf. XVII. Durchschnitt durch die Peripherie der Leber.
a) Leberkapsel.
b) Cavernome mit frischem Blut gefüllt.
c) Bindegewebige Dissepimente.
d) Interacinöses Bindegewebe mit normalen Gefässen.
A) Erweiterte Capillaren mit unverändertem, circulirendem Blute gefüllt. Die ganze Partie der Leber ist angiomatös entartet.
B) Leberzellen auffallend verschmächtigt; in einzelnen Leberpartien erscheint die Drüsensubstanz geradezu rareficirt.
Schwache Vergrösserung (ca. 1:160); Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Taf. XVIII. Durchschnitt durch einen Tumor aus der Gesässhaut.
a) Normales, stellenweise nur etwas verschmächtigtes Epithel.
b) Bindegewebslager der Cutis mit zahlreichen längs und quer getroffenen auffallend erweiterten Venen.
c) Thrombusmasse mit hineinragenden Dissepimenten aus einer Venenerweiterung entstanden.
Schwache Vergrösserung; Färbung nach van Gieson.

Taf. XIX. Durchschnitt durch die Urethra. Ausserhalb von dem normalen cavernösen Gewebe der Urethra finden sich zahlreiche pathologisch erweiterte, theilweise von Thrombenmassen ausgefüllte Venen im Bindegewebe.

Taf. XX. Durchschnitt durch das Mastdarmrohr nahe an der Rectalöffnung. In allen bindegewebigen Zwischenschichten finden sich Venectasien verschiedensten Calibers, am meisten in der Submucosa.

Taf. XXI. Photogr. Aufnahme des Gesichtes an der Leiche. Noch an der Leichenhaut finden sich zahlreiche blauschwarze, meist rundliche, hie und da längliche Gefässerweiterungen mit theils flüssigem, theils geronnenem Blute als Inhalt.



Arbeiten aus der Breslauer Dermatologischen Klinik.

Lieber Freund und

hochverehrter College!

Leider komme ich selbst zu Ihrem Jubiläum mit leeren Händen, ohne einen eigenen Beitrag zu der Ihnen von Freunden und Schülern gewidmeten Festschrift. Aber die Gelegenheit, den aus der Breslauer Klinik Ihnen zugeeigneten Arbeiten in meinem und der ganzen Klinik Namen die aufrichtigsten und herzlichsten Glückwünsche beizufügen, will ich mir nicht entgehen lassen. Von Herzen hoffen und wünschen wir, dass Sie noch lange, lange Jahre als unser Freund und wissenschafttlicher Förderer und Berather uns erhalten bleiben möchten! Je eindringlicher uns der heutige Tag vor Augen führt, was seit einem Vierteljahrhundert Ihnen die deutsche Dermatologie verdankt, um so weniger möchten wir in der Zukunft des erfahrenen und scharfsichtigen Mannes, der als Nachfolger Hebra's an der Spitze der Wiener Dermatologen-Schule steht, entbehren!

Ich selbst habe durch meine Assistentenzeit bei Oscar Simon, der sich stets mit Stolz als einen Schüler des alten Hebra bezeichnete, und durch meine 1877 und 1880 in Wien gemachten Studien Ihnen und der Wiener Klinik meine Einführung ins Fach und meine erste specialistische Ausbildung zu verdanken. Aber auch in den zwei seither verflossenen Decennien ist kein Jahr vergangen, in dem nicht ich und Diejenigen, zu deren Ausbildung ich als Leiter der Breslauer Klinik berufen bin, von Ihnen Anregung und Förderung erfahren haben. Hat sich unsere deutsche Dermatologie jetzt

auch zu einem selbständigen Zweige entwickelt und mögen sich unsere Anschauungen auch in vielen, sogar wichtigen Fragen trennen, mögen auch noch so lebhafte Discussionen und Disputationen auf so manchem Congresse sich zwischen Ihnen und mir entsponnen haben, seien Sie versichert, wir hören aufmerksam und gern auf Ihre Worte und Ihr Urtheil, und nie kann und wird eine Meinungsverschiedenheit in wissenschaftlichen Fragen die herzlichen Verbindungsfäden, welche mich und meine jüngeren Mitarbeiter mit Ihnen verknüpfen, lockern können. Stets bleiben wir »Breslauer« in warmer aufrichtiger Verehrung Ihnen von Herzen ergeben.



Aus der Kgl. dermatologischen Universitätsklinik zu Breslau.

Ueber Haemangioendothelioma tuberosum multiplex.

Von

Dr. **Hugo Guth,**
Assistenzarzt an der Klinik.

(Hiezu Taf. XXII—XXIV)

Seitdem Kaposi im Jahre 1868 einen Fall von Lymphangioma tuberosum multiplex mitgetheilt hatte, sind bis in die neueste Zeit eine Reihe identischer oder ähnlicher Geschwulstbildungen beschrieben worden, die congenital oder in früher Jugend entstanden, in ihrem klinischen Bilde eine grosse Aehnlichkeit aufweisen, histologisch aber von den Autoren verschieden gedeutet wurden und dementsprechend auch verschiedene Namen erhalten haben.

In einer ausführlichen Arbeit hat Jarisch im Jahre 1894 diese Fälle gesichtet und auf Grund eines von ihm beobachteten und histologisch untersuchten Falles führt er die Entstehung dieser Bildungen auf Wucherung des Gefässendothels zurück, die Möglichkeit offen lassend, dass einmal die Wandung der Lymph-, das andere Mal die der Blutgefässe der Ausgangspunkt der Geschwulstbildung sein könne.

In den letzten Jahren wurde eine weitere Reihe von einschlägigen Fällen theils als Demonstrationen, theils in umfassenderen Publicationen bekannt, auf die wir später ausführlich eingehen werden.

Wir hatten in letzter Zeit Gelegenheit, zwei Fälle zu beobachten, die schon ihrem klinischen Bilde nach mit den



von den oben genannten Autoren beschriebenen Fällen so übereinstimmten, dass wir mit grosser Wahrscheinlichkeit diese Diagnose annahmen.

Die histologische Untersuchung, die wir bei beiden Patientinnen an mehreren Knötchen vornahmen, bestätigte diese unsere Annahme. Da die mikroskopischen Bilder beider Fälle völlig übereinstimmende Resultate ergaben, füge ich den zwei in Kürze mitgetheilten Krankengeschichten die Beschreibung des mikroskopischen Befundes gemeinsam an.

Fall I. Bertha L. 28jähriges Dienstmädchen, gibt an früher immer gesund gewesen zu sein. Familien-Anamnese ohne Belang.

Vor einem Jahre bemerkte Patientin auf der Brust einige kleine Knötchen, deren Zahl sich allmälig vergrösserte.

Status praesens: Auf der Brust finden sich unregelmässig zerstreute stecknadelkopf-, hirsekorn bis linsengrosse Knötchen. Die Oberfläche derselben ist glatt, wachsartig glänzend. Die Begrenzung ist nicht immer ganz scharf ausgesprochen. Die Farbe der derben Geschwülstchen ist mattroth, gelblich bis leicht rothbraun. Sie sind vornehmlich am oberen Theil der Brust und, die Mammae freilassend, in der Sternalgegend localisirt.

Am übrigen Körper sind ähnliche Efflorescenzen nicht zu sehen. Moulage Nr. 310.

Fall II. Dorothea S. 31jähriges Dienstmädchen, steht derzeit in der Klinik für Augenkrankheiten (Director: Professor Uhthoff) wegen Iritis, deren Aetiologie noch nicht aufgeklärt ist, in Behandlung. Familien-Anamnese ergibt nichts Besonderes.

Die Efflorescenzen, deren Beschreibung im Status praesens erfolgt, sollen im Alter von 7 Jahren im Anschluss an Masern aufgetreten sein. Eine Veränderung der Knötchen in Bezug auf Grösse und Zahl hatte Patientin nicht beobachtet. Erst als vor einem Jahre Patientin Arsen in Tropfen eingenommen hatte, sollen nach ihren Angaben um dieselbe Zeit die Knötchen kleiner, flacher und geringer an Zahl geworden sein.

Status praesens: Von den Claviculae über Thorax und Abdomen verstreut bis zur Nabelhöhe in grosser Zahl dichter gedrängt, dann weiter abwärts spärlicher werdend, Knötchen von Hirsekorn- bis Linsengrösse. Auf die Seitentheile des Thorax übergreifend, finden sich diese Knötchen bis zur mittleren Axillarlinie, besonders dicht gruppirt unterhalb der von diesen Gebilden freien Achselhöhlen. Zumeist einzeln, liegen sie doch hier und da 3—4 in einer oft bogenförmigen Linie dichter neben einander. Sie sind von gelblich-brauner Farbe, manche vornehmlich auf der oberen Brustpartie zeigen einen röthlichen Farbenton.

Von den Schlüsselbeinen nach aufwärts sitzen die hier hautfarbenen oder blassbraunen Knötchen auf der vorderen und den seitlichen Halstheilen bis zum Unterkieferrand.



Ebenso sind die oberen Extremitäten mit Bevorzugung der Streckseiten von solchen Efflorescenzen, die auch hier mehr hautfarben und von geringerer Grösse sind als am Stamme, bedeckt. Der Nacken und die hintere Halspartie sind frei.

Am Rücken finden sich diese Geschwülstchen weit mehr in der Haut eingelagert so, dass sie oft nur als gelblichbraune Farbenveränderungen imponiren. Am dichtesten lagern sie über den Schulterblättern und in der Regio intrascapularis.

Alle Knötchen zeigen eine derbe Consistenz, sind in die Cutis eingelagert und mit dieser verschieblich. Die Umgrenzung derselben ist theils scharf, theils weniger scharf ausgesprochen. Die Oberfläche ist glatt.

Wie vornehmlich im Falle Kaposi's erinnerte im ersten Augenblicke das ganze Bild an ein papulöses Syphilid. Moulage Nr. 367.

Bei beiden Patientinen wurden je drei Knötchen auf der Brust excidirt und in Alkohol, Formol, Zenker'scher Flüssigkeit und Sublimat fixirt und gehärtet, in Paraffin eingebettet, in Serienschnitte zerlegt und mit Boraxkarmin, Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, mit Weigert's Fibrinfärbung und mit Weigert's elastischer Faserfärbung u. s. f. gefärbt.

Ein Knötchen vom Falle II wurde in Celloidin eingebettet und parallel zur Epidermis geschnitten.

Die verschiedenen Knötchen ergaben, wie oben erwähnt, gleiche mikroskopische Bilder.

Das Auffallendste bei mikroskopischer Untersuchung mit schwacher Vergrösserung sind cystenartige Bildungen von bald runder, bald ovaler oder birnförmiger Gestalt.

Dazwischen sieht man zum Theil erst bei stärkerer Vergrösserung schlauchartige Quaddeln, die aus Epithelzellen zusammengesetzt sind und bisweilen in die Cysten übergehen. Dieselben finden sich nur in der mittleren Cutisschichte und lassen die Papillen sowie die tiefern Cutisschichten frei.

Die Wandung der Cysten besteht aus einer oder mehreren Zellreihen, deren Zahl oft so gross ist, dass nur ein ganz kleiner Hohlraum übrig bleibt. An der äussersten Peripherie liegen abgeplattete Zellen mit grossen Kernen, nach Innen zu werden sie immer grösser, von cubischer oder polygonaler Gestalt, der Kern immer blasser tingirt, in demselben eine Zahl von Kernkörperchen.

Einzelne der Zellen nehmen einen eigenartigen Charakter an. Der Zelleib erscheint aufgebläht, seine Membran undeut-

licher, ebenso nehmen die relativ sehr grossen Kerne den Farbstoff viel schwächer an.

Dem innern Rande der Zellreihen, deren Contour oft sehr scharf ausgesprochen, oft verschwimmend ist, liegen solche Kerne unregelmässig geordnet an. Im Innern der Cysten sieht man dann zumeist schollige, unregelmässig geformte schwächer gefärbte Massen, die offenbar hyalin degenerirten Zellen ihre Entstehung verdanken. Werden die Cysten grösser, so ist der Inhalt fester zusammengefügt, schärfer umgrenzt und enthält stark lichtbrechende Punkte.

Je älter die Cyste, desto schmäler ist ihre Wandung. Die Wand der ältesten Cysten besteht nur aus einer Lage plattgedrückter Zellen. Innerhalb der Wandung der Cysten findet man auch da bläschenförmige Zellen, vereinzelt Vacuolenbildung. Diese auch von Philippson und Jarisch beobachtete Erscheinung dürfte, wie schon Jarisch gegenüber Philippson bemerkt, nicht auf Härtung zurückzuführen sein. Wir sehen in diesen Bildungen vielmehr Degenerationsproducte einzelner Zellen.

Die Cysten besitzen keine Membrana propria.

Auch die zwischen den Cysten verlaufenden, unregelmässig nach verschiedenen Richtungen hin oft verästelten Zellzüge besitzen gleichfalls keine eigene Grenzmembran und bestehen aus dicht aneinander gedrängten Zellen mit grossen, feingranulirten, deutliche Kernkörperchen zeigenden Kernen.

Auch hier sind die äussern Randzellen platt, die Kerne länglich; nach der Mitte zu werden die Zellen grösser und die Kerne runder. Den Zellzügen entsprechen Zellnester von kreisrunder oder ovaler Form, je nachdem es sich um Längs- oder Schrägschnitte handelt.

Man sieht bisweilen diese schlauchförmigen Gebilde sich an ihrem Ende kolbenförmig erweitern — im Innern dieser Kolben schon veränderte, degenerirte Zellen — bisweilen münden die geschilderten Zellreihen in grössere Cysten ein. Ferner finden sich Cysten, die an einem oder beiden Polen Anhänge besitzen, die bald von conischer Form, bald ihrer ganzen Anlage nach Gefässen sehr ähnelnd, sich aus den schon in den Zellzügen besprochenen Zellen zusammensetzen. Hier und da

sind zwei oder drei Cysten durch Epithelstränge mit einander verbunden.

Das ganze Knötchen ist vornehmlich im Bereiche der Cysten von vielen Capillaren durchsetzt. Dieselben sind grossentheils verändert, auch im Papillarkörper deutlich vergrössert, bald stark mit Blut gefüllt, bald mit hypertrophischen Wandungen versehen, da und dort Rundzellenanhäufungen in der Umgebung.

An dem Lymphgefässsystem waren besondere Veränderungen nicht nachzuweisen.

Die Talgdrüsen sind normal.

Ebenso zeigen die Knäueldrüsen weder in Bezug auf ihre Zahl noch ihr Aussehen irgendwelche Veränderungen.

Die in den Präparaten deutlich verfolgbaren Ausführungsgänge verlaufen unverändert zur Epidermis.

Die Epidermis zeigt normales Aussehen, ebenso die Cutis, nur um die Gefässe findet man gelegentlich Rundzelleninfiltrate.

In unserem zweiten Falle haben wir, wie schon oben erwähnt ein Knötchen in zur Epidermis parallele Serienschnitte zerlegt. Wir konnten aber nicht, wie es Biesiadecki gelungen, ein aus den Zellzügen sich zusammensetzendes Netz von Schläuchen beobachten.

Ein directer Uebergang der Cysten oder Schläuche zum Epithel war an keiner Stelle zu constatiren und kann unserer Auffassung nach ausgeschlossen werden, da wir bei der Verfolgung einer grossen Anzahl von Serienschnitten diesen Zusammenhang hätten auffinden müssen, wenn ein solcher vorhanden gewesen wäre.

Wir haben bei der Durchmusterung unserer Präparate unser Augenmerk darauf gelenkt, ob ein Zusammenhang mit präformirten Gebilden insbesondere mit Lymph-, Blutgefässen oder Drüsen der Haut nachzuweisen wäre.

Wie schon gesagt, haben wir an den Talg- und Schweissdrüsen keinerlei Veränderungen gefunden. Sie erschienen normal sowohl hinsichtlich ihrer Anzahl, als auch Grösse und genauerer Zellstructur. Es war uns auch an keiner Stelle aufgefallen, dass etwa die Tumoren besonders um jene drüsigen Elemente oder deren Ausführungsgänge gruppirt waren, so



dass hieraus der Verdacht eines directen Zusammenhanges mit ihnen sich aufgedrängt hätte.

Noch viel weniger gelang es etwa, einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen den Epithelschläuchen des Tumors und den Drüsen oder deren Ausführungsgängen festzustellen.

Dagegen schien uns das Verhalten des Blutgefässsystems in seinen Beziehungen zu den Geschwülsten bemerkenswerth.

Vor Allem fällt die reiche Vascularisation im Bereiche des Knötchens auf. Wie oben schon angedeutet, sind die Blutgefässe ausserordentlich vergrössert, oft strotzend mit Blut gefüllt. Die Wandung ist oft sehr wesentlich verdickt und hier und da von Rundzellen umgeben.

Besonders ausgesprochen ist die Veränderung der Capillaren in der directen Umgebung der Cysten und Schläuche. Bei schwacher Vergrösserung entsteht oft der Eindruck, als bestehe ein directer Zusammenhang zwischen beiden.

Auch bei starker Vergrösserung und genauer Besichtigung bemerkt man an einzelnen Stellen, dass ein unmittelbarer Uebergang von Capillaren (deren Natur als solche durch die in ihnen sichtbaren rothen Blutkörperchen zweifellos ist) zu Epithelschläuchen und Cysten thatsächlich besteht.

Einen solchen Uebergang von Capillaren zu Cysten geben die Figuren auf Tafel XXIV wieder.

In einigen Präparaten glauben wir bei mehreren Cysten in Mitten der scholligen Massen einzelne Blutkörperchen gesehen zu haben.

Den Grund, dass so selten Blutkörperchen in den Cysten nachzuweisen sind, sehen wir bei dem ausserordentlich langsamen chronischen Wachsthum der Tumoren. Zur Zeit der Ausbildung grösserer Hohlräume sind schon längst die zugehörigen Blutgefässe obliterirt.

An manchen Stellen findet sich eine gewisse Aehnlichkeit der die Cystenwandungen auskleidenden Zellen zum Endothel der Capillaren.

Der Typus der Verästelungen der Schläuche, sowie mancher Anhänge der Cysten erinnert an die Verästelungen und Verzweigungen der Blutgefässe.



Wenn wir unsere beiden Fälle mit den in der Literatur beschriebenen vergleichen, so werden wir eine grosse Anzahl finden, die im klinischen Bilde mit den unsern vollkommen identisch sind.

Auch mikroskopisch finden wir analoge Veränderungen mehrfach in der Literatur beschrieben, wenn gleich die Autoren über den Ausgangspunkt verschiedene Ansichten ausgesprochen haben.

Der klinischen Beschreibung nach gelingt es mit unseren beiden Fällen eine grössere Anzahl von Beobachtungen aus der Literatur sicher zu identificiren. So die Fälle von Kaposi (Lymphangioma tuberosum multiplex), von Jaquet und Darier (Hydradéuomes éruptifs), von Török (Syringocystadenoma), Quinquaud (Cellulome épitheliale éruptifs), E. Lesser und Beneke (Lymphangioma tuberosum multiplex), Jarisch's Fall I (Haemangioendothelioma tuberosum multiplex), die Fälle von Kromayer (Endothelioma tuberosum multiplex colloides), von Herxheimer, Brocq-Bernard (Cystadénome épithéliale bénigne), Lesser (Lymphangioma tuberosum multiplex), R. H. Crocker, Neumann (Syringocystadenom).

Den meisten dieser Fälle ist die Entwicklung in den ersten Jugendjahren gemeinsam. Manche Autoren fassen die Affection als congenital auf, während andere die Entwicklung in der Pubertät hervorheben.

Jedenfalls handelt es sich um ein allmäliges, sehr langsames Wachsthum der gutartigen Geschwülste. Ein plötzliches Auftreten wurde niemals beobachtet.

Ein besonderes Vorwiegen der Erkrankung bei einem Geschlechte kann nicht constatirt werden.

Bezüglich der Anordnung besteht im Allgemeinen auch Uebereinstimmung unter den verschiedenen Autoren. Für die besonders häufige Localisation am Stamme verwenden die Franzosen die das Bild treffend wiedergebende Bezeichnung en cuirasse.

Hervorzuheben ist die Derbheit der Knötchen, die niemals den Eindruck von bläschenförmigen Efflorescenzen oder Cysten machen, aus denen sich beim Anstechen eine klare oder wolkige Flüssigkeit entleert, wie in den als Lymphangioma

circumscriptum cysticum so zahlreich beschriebenen Fällen (zuletzt u. A. von Freudweiler, Brocq und Bernard und Waelsch).

So entspricht auch von klinischen Gesichtspunkten aus der Fall Pospelow's schon den anderen als Lymphangioma tuberosum multiplex bezeichneten Krankheitsbildern nicht, wie E. Lesser treffend auseinandersetzt. Wir wollen auch hier gleich hinzufügen, dass der Pospelow'sche Fall auch in seinem histologischen Bilde bedeutende Differenzen gegenüber den Fällen Kaposi's, Lesser und Beneke's und der Anderen offenbart, und verweisen diesbezüglich auf die eingehende Besprechung seitens Beneke's.

Hält man sich bei der Gruppe dieser Tumoren an das histologische Bild, so wird es nicht leicht sein, die verschiedenen Fälle mit Sicherheit in der einen oder anderen Gruppe unterzubringen.

Die histologischen Beschreibungen weisen doch oft merkliche Differenzen auf, vor allem hinsichtlich der Entstehung der Tumoren.

So ist denn eine Einigung unter den verschiedenen Autoren keineswegs erzielt.

Eine grosse Anzahl derselben vertritt den Zusammenhang der Geschwulstbildung mit dem Gefässsystem. Die Frage, ob das Endothel der Blutgefässe (resp. der Blutcapillaren) oder das der Lymphgefässe den Ausgangspunkt bildet, zu beantworten, ist sehr schwierig, in einer Reihe von Fällen wohl nicht möglich.

Andere Autoren sehen die Schweissdrüsen, andere die Talg- oder Haarfollikel als den Entwicklungsboden der Tumoren an.

Eine Gruppe nimmt ihre Zuflucht zu embryonalen Epithelkeimen entsprechend der Cohnheim'schen Theorie.

Aus der Beschreibung, sowie den beigegebenen Abbildungen geht wohl die Identität unserer Fälle mit dem Fall I von Jarisch deutlich hervor und damit ohne weiteres auch mit dem von Elschnig am Grazer Dermatologen-Congresse vorgestellten Falle.



Jarisch hat in seiner eingehenden Arbeit den Zusammenhang mit den Blutgefässcapillaren nachgewiesen und diese multiplen Geschwülste als Endotheliome erkannt. Die mikroskopischen Präparate Elschnig's sind ebenso wie die unsern geeignet, diese Anschauung auf das Nachdrücklichste zu unterstützen.

Indem Jarisch den Charakter der Geschwülste als Endotheliome begründet, lässt er die Frage unentschieden, ob das klinisch und histologisch gleichartige Bild dieser Hauttumoren einmal durch Wucheruug von Seiten des Blut-, das andere Mal des Lymphgefässendothels entstehe.

Für den von ihm beschriebenen Fall hat er aber den Nachweis der Zusammengehörigkeit mit den Blutgefässen erbracht.

In Anlehnung an die Namensgebung Kaposi's wählt er die Bezeichnung Hämangioendothelioma tuberosum multiplex und schlägt für jene Neubildungen, bei denen sich der Ausgangspunkt von den Lymphgefässen bestätigen sollte, den entsprechenden Namen Lymphangioendothelioma tuberosum multiplex vor.

Nach dieser kurzen Wiedergabe der Anschauungen Jarisch's, auf dessen eingehende Darlegungen wir noch wiederholt werden zurückkommen müssen, kehren wir zur Besprechung der unsern Fällen identischen oder zumindest sehr ähnlichen Beschreibungen der übrigen Autoren zurück.

Wir beginnen mit dem von Kaposi seiner Zeit zuerst beschriebenen, von Biesiadecki mikroskopisch untersuchten, als Lymphangioma tuberosum multiplex beschriebenen Falle.

Gerade die Schilderung des klinischen Bildes, das Kaposi entwirft, trifft auffallend auf unseren Fall II zu. Besonders hebt er hervor das Bestehen der Affection seit Geburt und den Mangel der Nachschübe.

Unsere Patientin, ebenso wie die einiger Autoren, gibt zwar die Entwicklung der Tumoren in den ersten Kinderjahren an. Es ist aber wohl, wie bei allen derartigen anamnestischen Angaben, die Vermuthung nicht ganz zurückzuweisen, dass diese kleinen Geschwülste noch früher schon bestanden hatten, aber nicht beachtet worden waren.



Gegenüber den noch zu besprechenden Fällen Jacquet und Darier's hebt Kaposi den Mangel epitheloider Schläuche und Zapfen in seinen mikroskopischen Präparaten hervor. Doch gibt er eine bedeutende Aehnlichkeit der histologischen Bilder zu. Auch in seinem Falle waren Talgdrüsen, Haarfollikel und Schweissdrüsen normal. Aber ebenso auch die Blutgefässe.

Ein wichtiger Punkt ist auch die Behauptung Biesiadecki's durch parallel zur Hautoberfläche geführte Schnitte ein Netz der Schläuche beobachtet zu haben. Daraufhin zerlegte ich, wie schon eingangs erwähnt, ein Knötchen in zur Epidermis parallele Serienschnitte, von denen einer Tafel XXIII abgebildet ist.

Es gelang mir aber nicht ein solches zusammenhängendes Netz von Schläuchen nachzuweisen.

Jarisch bespricht sehr eingehend die Unterschiede zwischen seinen Befunden und denen Kaposi-Biesiadecki's und erklärt dann die Fälle für identisch.

Indem ich gerade zu den übrigen Differenzen den Unterschied in dem Verhalten der Blutgefässe sowie dem der Schläuche zu einander hervorhebe, möchte ich die Frage offen lassen, ob Kaposi's Fall nicht vom Lymphgefässsystem seinen Ausgangspunkt genommen habe.

Wie schon Jarisch hervorhebt, entspricht der schon erwähnte Fall von E. Lesser-Beneke jedenfalls dem seinen. Deren Abbildungen stimmen auch mit unseren mikroskopischen Bildern ebenso überein, wie die Beschreibung, die diese Autoren von ihren Befunden geben.

Kromayer berichtet über zwei Fälle von Endothelioma tuberosum multiplex colloides, die er mit dem Kaposi'schen Falle identificirt. Die unter Fig. 1 und 2 wiedergegebenen Befunde entsprechen ganz unsern Bildern. Auch er gelangt zu dem Schlusse, in der Neubildung ein Endotheliom zu sehen, das jedoch von den fixen Bindegewebszellen aus entstehe.

Im Jahre 1898 wurden noch in der Wiener dermatologischen Gesellschaft von Elschnig zwei Fälle vorgestellt. Er bezeichnet diese als Lymphangioendothelioma tuberosum multiplex, mit Rücksicht auf die den Lymphgefässen entsprechende Anordnung der Zellschläuche.



Lesser bezeichnet einen von ihm in der Berliner dermatologischen Gesellschaft vorgestellten Fall als identisch mit dem Kaposi's. Hierbei spricht sich der Vortragende gegen den Zusammenhang mit Schweissdrüsen aus. Er nimmt eine Entwicklung der Geschwülste mit dem Gefässsystem an und stellt als Schwerstes die Entscheidung hin, ob die Wucherung vom Endothel der Blut- oder Lymphgefässe ausgegangen sei.

Beim Vergleiche unserer Befunde mit denen Jacquet und Darier's, Töröks, Quinquaud's und Phillippson's möchte ich mich der Kritik Jarisch's über diese Befunde anschliessen. Jacquet und Darier[1]) nehmen eine Entwicklung der Geschwulst aus schon entwickelten Knäueldrüsen an.

Török, der die Geschwulst aus sogenannten „verunglückten Knäueldrüsenanlagen" entstehen lässt, weist sehr treffend die geringen Anhaltspunkte nach, die Darier für seine Annahme habe. In keinem der Schnitte konnte ein unzweideutiger Zusammenhang eines Schweissdrüsenausführungsganges mit den Cysten oder Schläuchen der Geschwulst nachgewiesen werden. Auch die Annahme einer Knospung von einem Schweissdrüsengange aus weist Török zurück und erklärt das diesbezügliche Bild als normale Verbreiterung des Ganges in dem tiefern Abschnitte seines Mündungsstückes.

R. Crocker neigt in der Mittheilung über einen von ihm beobachteten Fall sehr der Hypothese Török's zu, behält aber die Bezeichnung Lymphangioma tuberosum multiplex bei, so lange nicht eine vollständige Klärung der Entstehung dieser Geschwülste eingetreten sei.

Seine 30jährige Patientin bemerkte die Affection im 18. Lebensjahre, gesteht aber die Möglichkeit des früheren Bestehens zu. Die kurze Beschreibung des mikroskopischen Befundes gibt das typische bekannte Bild.

Die Török'sche Hypothese von den „verunglückten Knäueldrüsenanlagen" wird von Jarisch zurückgewiesen. Auch jener hatte einen Zusammenhang mit irgendwelchen Ge-

[1]) Anmerkung bei der Correctur. Darier (La pratique dermatologique 1900 p. 288) sieht neuerdings in der Hypothese Unna, Török's die plausibelste Erklärung für die Histogenese des „Hidradénome éruptif".

bilden der Haut nicht nachweisen können und sich dann auf Grund der Aehnlichkeit der Zellschläuche mit Schweissdrüsengängen und weiters der verringerten Menge von Knäueldrüsen im Bereiche des Tumors zur Annahme entschlossen, dass die Epithelstränge aus embryonalen Knäueldrüsenanlagen, die am Herabsteigen und damit an der Bildung von Knäueln verhindert waren, entstanden seien.

Dagegen ist aber einzuwenden, dass die Epithelstränge nun doch gewisse Differenzen gegenüber den Schweissdrüsengängen darbieten. So war eine Membrana propria niemals nachzuweisen. Petersen betont ausserdem noch den Mangel eines scharf abgegrenzten Lumens in den Epithelschläuchen. „Auch bei eingetretener colloider Degeneration hätte bei ursprünglich als Canälen angelegten Gebilden ein solches (d. h. ein Lumen) wenigstens an einzelnen Stellen noch nachweisbar sein müssen."

Török nähert sich mit seiner Anschauung der Hypothese Quinquaud's, Jacquet's, Besnier's und Philippson's u. A., welche annehmen, dass die Geschwülste sich aus Epithelzellen der Epidermis entwickeln, die sich während der embryonalen Entwicklungsperiode abgeschnürt haben.

Jarisch bezeichnet sehr treffend diese schlummernden Epithelkeime als einen Deus ex machina, der eine befriedigende Lösung nur bringen könnte, wenn alle anderen Entstehungsmöglichkeiten mit Sicherheit ausgeschlossen wären.

Ebenso wendet sich Jarisch gegen Philippson's Ansicht von der nahen Verwandtschaft unserer Geschwülste mit Colloid-Milien. Er sieht in dem Vorhandensein echter Milien bei den Fällen Philippson's eine zufällige Combination. Wie in Jarisch's Falle, war auch in unseren Präparaten eine Horn- oder Keratohyalinbildung in den Cysten nicht nachweisbar.

Die von Brooke unter dem Namen Epithelioma adenoides cysticum beschriebenen Fälle weist Jarisch mit Recht von unsern Fällen ab und einer Gruppe zu, für die er den Namen Trichoepithelioma papulosum multiplex vorschlägt.

In einem gewissen Zusammenhang mit der Anschauung Darier's stehen zwei anlässlich von Demonstrationen gemachte Mittheilungen über Syringo-Cystadenom.

Die erste stammt von Blaschko. Derselbe demonstrirte Präparate, aus denen hervorgehen soll, dass sich „von den Schweissdrüsenausführungen ein solider Spross abzweigt, der sich eventuell ramificirt und in eine Cyste übergeht". Blaschko identificirt seinen Fall mit dem von Kaposi, Jacquet und Darier, Jarisch und Herxheimer unter verschiedener Bezeichnung mitgetheilten Fällen. Er kommt zum Resultate, dass der zweifellose Ausgangspunkt der Geschwülste die Schweissdrüsengänge seien und bezeichnet diese Geschwulstform nach dem Vorgange Unna's und Török's als Syringocystadenom.

Zu denselben Ergebnissen gelangt Neumann anlässlich zweier kürzlich vorgestellter Fälle. Soweit wir es der kurzen Mittheilung entnehmen können, entspricht die klinische sowie die histologische Beschreibung ganz unsern Befunden, bis auf den zum Schlusse hervorgehobenen Hinweis auf den deutlichen Zusammenhang der Gebilde mit Schweissdrüsengängen.

Anschliessend wären noch zwei Fälle zu erwähnen.

Herxheimer beschreibt einen klinisch und histologisch dem unseren sehr ähnlichen Fall. Da er den Nachweis eines Zusammenhanges mit irgendwelchen Gebilden nicht erbringen konnte, gelangt er zu keiner Diagnose.

Brocq stellte in der französischen dermatologischen Gesellschaft ein Mädchen vor mit der Diagnose Epithéliomes kystiques bénins und gibt eine eingehende klinische Beschreibung. Besonders auffallend ist, bei dem unsern Fällen sonst ganz gleichen Bilde, dass die Mutter des Mädchens ein allmäliges Wachsthum der Geschwulst (erstes Auftreten $2^1/_2$ Jahre vor der Pubertät) und ein halbes Jahr vor der Vorstellung in der Gesellschaft eine rapide Zunahme der Knötchen beobachtete.

Bernard bespricht in einer These denselben Fall. Dieselbe war mir leider nur im Referat zugänglich. Er sieht in diesen Tumoren eigenartige Naevi, die sich aus abgeirrten Keimen der Epidermis entwickelten.

Ueberblicken wir die in der Literatur mitgetheilten Fälle, so ergibt sich mit Rücksicht auf den histologischen Befund bei der grösseren Zahl derselben ein Zusammenhang mit dem Blut- oder Lymphgefässsystem als sicher, wie dies auch von manchen Autoren direct ausgesprochen wurde.



Aber auch die anderen Fälle, bei denen diese Entstehungsursache nicht angenommen wird, dürften, soweit die Beschreibungen und Abbildungen der mikroskopischen Präparate ein Urtheil erlauben, in der gleichen Weise aufzufassen sein.

Viel weniger bewiesen scheint uns die Annahme eines Zusammenhanges mit den Talgdrüsen und Haarfollikeln und dem Epithel. In Bezug auf den Ursprung von den Schweissdrüsengängen sind die Mittheilungen Blaschko's und Neumann's von Wichtigkeit, die Beide angeben, einen directen Zusammenhang der Geschwülste mit den Schweissdrüsenausführungsgängen in ihren Präparaten nachgewiesen zu haben. Leider sind die Referate über diese Mittheilungen in den betreffenden Gesellschaften zu kurz, um genauer auf die histologischen Befunde und die Beweiskraft derselben für den Zusammenhang mit den Schweissdrüsen einzugehen. Jedenfalls ist sicher, dass die Frage noch nicht ganz entschieden ist. Es wäre daher sehr erwünscht, auch weiterhin die hierher gehörigen Fälle mitzutheilen und bei den mikroskopischen Untersuchungen vor Allem auf den Ausgangspunkt der Geschwülste zu achten.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Neisser für die Ueberlassung des Materiales und die Förderung bei dieser Arbeit, sowie Herrn Priv.-Docenten Dr. Schäffer für die wiederholten Rathschläge und vielfache Hilfe meinen ergebensten Dank auszusprechen.



Literatur.

J. Bernard: Contribution à l'étude du syringocystadénome (cystadénomes épitheliaux benins). Thèse. Ref. Annales de Dermat. et de Syph. t. VIII. p. 914. 1897.

Besnier: Cystadénomes épitheliaux benins. Pathologie et Traitement de malad. de la peau par Kaposi. Traduction par Besnier et Doyon 1891. I. II. p. 367.

Biesiadecki: Untersuchungen aus dem pathol.-anatom. Institute zu Krakau. 1872. Ref. nach. Jarisch.

Blaschko: Syringocystadenom. Berliner dermatolog. Gesellschaft 1898. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1898. XXVII. p. 175.

Brocq: Epithéliomes kystiques bénins. Bulletin de la Société francaise de Dermatologie et de Syphiligr. 1897 p. 124.

Brocq et Bernard: Étude sur Lymphangioma circonscrit de la peau et des muqueuses. Annales de Dermatol. et de Syphil. 1898. p. 305.

Brooke: Epithelioma adenoides cysticum. Monatsh. f. prakt. Dermat. XV. 1892.

H. Radcliffe Crocker: A case of Lymphangioma tuberosum multiplex. Read Masch 24. 1899. Clinical Society Transactions. Vol. XXXII. Sep.-Abdr.

Elschnig: Demonstration eines Falles von Haemangioendothelioma tuberosum multiplex. Verhandlungen der deutschen derm. Gesellschaft V. Congress, Graz 1896. p. 91.

Elschnig: Zwei Fälle von Lymphangioendothelioma tuberosum multiplex. Verhandlungen der Wiener dermatol. Gesellschaft 26. Januar 1898. Archiv für Dermat. u. Syph. XLV. 1898 p. 130.

Freudweiler: Lymphangioma circumscriptum s. cystoides cutis. Archiv für Derm. u. Syph. XLI. 1897. p. 323.

Herxheimer: Lubarsch-Ostertag Ergebnisse 1896. IV. Abth. p. 498.

Jacquet et Darier: Hydradénomes éruptifs. Annales de Derm. et de Syph. VIII. p. 317. 1887.

Jacquet: Épithéliome kystique bénin de la peau. Congrès international de Dermat. et de Syphil. Paris 1889. p. 416.

Jarisch: Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Archiv für Dermat. u. Syph. XXVIII. p. 163. 1894.

Kaposi: Lymphangioma tuberosum multiplex. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1899.

Kromayer: Zwei Fälle von Endothelioma tuberosum colloides (Lymphangioma tuberosum multiplex) nebst einigen Bemerkungen über die Lymphgefässe der Cutis. Virchow's Archiv Bd. CXXXIX. p. 282. 1895.



Lesser. Ein Fall von Lymphangioma tuberosum multiplex. Berliner dermatol. Gesellschaft 1898. Ref. Dermat. Zeitschrift. V. p. 659. 1898.

E. Lesser und R. Beneke: Ein Fall von Lymphangioma tuberosum multiplex. Virchow's Archiv, Bd. CXXIII. p. 86. 1891.

Neumann: Zwei Fälle von Syringocystadenoma. Verhandlungen der Wiener dermatol. Gesellschaft. Archiv für Dermatol. u. Syphil. 1900. LII. p. 113.

Petersen: Ein Fall von multiplen Knäueldrüsengeschwülsten. Archiv für Dermatologie und Syph. XXIV. p. 919. 1892.

Petersen: Beiträge zur Kenntniss der Schweissdrüsenerkrankungen. Archiv für Dermat. und Syph. 1893. p. 441.

Philippson: Die Beziehungen des Kolloid-Milium (E. Wagner), der kolloiden Degeneration der Cutis (Besnier) und des Hydradenom (Darier und Jacquet) zu einander. Monatsh. für prakt. Derm. XI. p. 1. 1890.

Pospelow: Lymphangioma tuberosum multiplex. Vierteljahrsschrift für Derm. u. Syph. 1879. p. 52.

Quinquaud: Cellulome épitheliale éruptif. Congrès international de Dermat. et de Syph. Paris 1889. p. 412.

Török: Syringocystadenoma. Monatsh. für prakt. Derm. VIII. p. 116. 1889.

Unna: Die Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894. p. 1137.

Waelsch: Ueber das Lymphangioma cutis cysticum circumscriptum. Archiv f. Derm. u. Syph. LI. p. 1. 1900.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXII—XXIV.

Fig. 1. Uebersichtsbild von Fall I. Schwache Vergrösserung.

Fig. 2. Uebersichtsbild von Fall II. Schnitt parallel zur Epidermis. Cystische Gebilde allmälig übergehend in Schläuche. Die letzteren meist verzweigt und verästelt.

Fig. 3 a. Blutgefäss mit rothen Blutkörperchen, allmälig übergehend in das cystische Gebilde. In der Mitte geronnene Massen (wahrscheinlich ein rothes Blutkörperchen enthaltend). b. Hirschgeweihform einer Cyste mit Ausläufern.

Fig. 4 a. Gefässwand sich direct in eine Doppelcyste fortsetzend. b. Gefässähnliche Verästelungen eines zellreichen Schlauches. c. Querschnitt eines solchen.



Aus der dermatologischen Universitätsklinik zu Breslau.

Eigenthümliche, Lichen ruber ähnliche Hautveränderungen des Unterschenkels bei Prurigo Hebrae mit vergleichenden Bemerkungen über Lichen ruber verrucosus.

Von

Dr. **Fritz Juliusberg,**
Assistenzarzt an der Klinik.

(Hiezu Taf. XXV.)

Am 14. Mai 1899 wurde der Patient M. in die königl. Hautklinik zu Breslau aufgenommen. Aus der Familienanamnese lässt sich nichts von Belang entnehmen. Die vorhandene Hauptaffektion besteht angeblich schon seit der Geburt; sie verschlimmerte sich regelmässig im Winter, während in den Sommermonaten das ganze Hautleiden verschwand und nur an den Beinen ein Jucken zurückblieb.

Status praesens: 14./V. 1899. Die innere Untersuchung des zur Zeit 31jährigen etwas schwächlich gebauten Patienten (Landwirt) ergibt keine anormalen Verhältnisse. Der Gesichtsausdruck ist etwas blöde und auch die Antworten des Patienten lassen auf einen geringen Intelligenzgrad schliessen.

Die Hautaffection ist lediglich auf den Extremitäten und der Kreuzbeinregion localisirt, sonst sind der Stamm und das Gesicht völlig intakt.

An den Extremitäten ist nur die Streckseite pathologisch verändert; die Beugeseite zeigt normale Haut, von allerdings etwas derber Beschaffenheit, doch keine Efflorescenzen irgend welcher Art und keine Kratzeffecte.

Auf der Streckseite der Arme und in der Kreuzbeingegend ist die Haut von ausserordentlich derber Beschaffenheit und die Hautfelderung ist schärfer ausgesprochen, als in der Norm. Auf dieser verdickten Haut finden sich zahlreiche, stets isolirte, regellos disseminirte

stecknadelkopfgrosse Knötchen von blassrother bis weisslicher Farbe. Bei dem grössten Theile derselben ist die Kuppe durch Kratzen zerstört und an ihrer Stelle ein Blutkrüstchen vorhanden. Dieselben Verhältnisse zeigen die Streckseiten beider Oberschenkel. Ganz eigenthümliche Veränderungen finden sich an den Streckseiten der Unterschenkel, die beiderseits mässig verdickte und lichenificirte Hautbeschaffenheit aufweisen. Der am hochgradigsten befallene linke Unterschenkel ist mit einer grossen Anzahl sehr derber, etwa linsengrosser Knötchen von mattblaurother Farbe besetzt. Auf den unteren 2 Dritteln des Unterschenkels ist Knötchen an Knötchen gereiht, doch ohne dass sie miteinander confluiren. An den Seitenflächen und im oberen Drittel stehen die Knötchen isolirt oder sind zu kleinen Gruppen vereinigt. Sowohl die aneinandergereihten, wie die vereinzelten Efflorescenzen sind leicht abgeflacht. Ein Theil wird von kleinen Schuppenfranzen umgeben. Die Oberfläche zeigt eine glatte Beschaffenheit, nur an den randständigen Knötchen zieht die Haut lichenificirt über dieselben hinweg. Kratzeffecte irgend welcher Art fehlen gänzlich.

Dieselben Verhältnisse zeigt der rechte Unterschenkel; nur ist hier die Knötcheneruption nicht so reichlich, aber die Einzelelemente zeigen keine Differenz von denen des linken Unterschenkels. Auch hier sind Kratzeffecte nicht vorhanden.

Die Inguinaldrüsen sind beiderseits, rechts auch die Cubitaldrüsen stark geschwellt und von harter Consistenz, ohne auf Druck schmerzhaft zu sein.

Die Hautaffection ist von starkem Juckreiz begleitet, besonders an den Unterschenkeln, obschon dort jegliche Kratzeffecte fehlen.

Therapie. 3%ige Naphtholvaseline. An den Unterschenkeln: Theersalicylpflastermull (10%).

20./V. Status unveränderte. Th.: dieselbe.

31./V. Juckreiz geringer. Th.: dieselbe, dazu alle 3 Tage ein Bad mit Sol. Vlemingkx.

9./VI. Es besteht nur noch Jucken an den beiden Unterschenkeln, dort ist die Haut glatt und nur wenig verdickt.

14./VI. Das Jucken ist völlig verschwunden. Die Haut der Unterschenkel ist glatt und nur noch leicht verdickt. An den übrigen afficirten Partien ist die Haut ebenfalls noch leicht infiltrirt. Patient entlassen.

Da von vorneherein die Hautveränderungen an den Unterschenkeln diagnostische Schwierigkeiten machten, wurde am linken Unterschenkel am 15./V. eine Excision vorgenommen. Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung folgt weiter unten.



Abgesehen von der eigenartigen Eruption an den Unterschenkeln schien die Affection (bis auf die unsichere Angabe des Patienten, das Leiden hätte seit der Geburt bestanden) sowohl nach ihrer Localisation, wie nach ihren Intensitätsschwankungen in Sommer und Winter, nach der Beschaffenheit der Leistendrüsen und dem starken Juckreiz mit Sicherheit in den Rahmen der Prurigo Hebrae zu gehören. Nur die Veränderungen an den Unterschenkeln imponirten als eigenartig und es drängte sich uns naturgemäss die Frage auf, ob die der Prurigo eigenthümlichen Hautalterationen direct zu einer derartigen Knötchenbildung führen könnten oder ob wir es mit einem zufälligen Zusammentreffen der Prurigo mit irgend einer zweiten Hauterkrankung zu thun hätten.

In dieser letzteren Beziehung schienen mir nur zwei Affectionen in Betracht zu kommen: die verrucöse Form des Lichen ruber und der als Neurodermitis chron.-Lichen chron. Vidal beschriebenen Dermatose. Ich habe letztere Affection, wofern man sie überhaupt als besonderes Krankheitsbild anerkennt, lediglich mit Rücksicht auf zwei Fälle Touton's hier in Betracht gezogen.

Vidal (1) selber hat nur Papelbildungen an den Randpartien der gleichmässig infiltrirten Plaques beobachtet, keine mit einzelnen verrucösen Efflorescenzen besetzte Hautpartien.

Touton (2) hat einen Fall als „Neurodermitis linearis chron. verrucosa auf dem 5. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft demonstrirt. Abgesehen davon, dass bezüglich dieses Falles die Diagnose von mehreren Autoren angezweifelt wurde, unterscheidet er sich schon durch die rauhe Beschaffenheit der Oberfläche und die Grösse der Knötchen, die die eines Fünfpfennigstückes erreichten, von unserer Dermatose. Der zweite Fall Toutons (3) betrifft einen Patienten mit fast universeller Prurigo ferocissima. Die enorm verdickte, brettharte Haut der Extremitäten weist reihen- und gruppenweise angeordnete bräunliche, sehr derbe, stark juckende und reichlich desquamirende, hanfkorn- bis linsengrosse Papeln auf. Besonders stark war bei einer späteren Beobachtung Touton's die Affection an den Beinen ausgesprochen und machte hier den Eindruck rauher Warzen.



Dieser Fall, bei dem der Autor selbst die Differentialdiagnose zwischen Lichen chron. und Prurigo offen lässt, hat viel Aehnlichkeit mit unserer Affection, wenn auch in unseren Falle die Prurigo durch ein viel milderes Auftreten markirt ist. Mit Ausnahme der beiden Fälle Touton's, von denen der erste wegen der diagnostischen Schwierigkeiten, der zweite mit Rücksicht auf die Beziehungen zur Prurigo nicht ganz sicher erscheint, habe ich einschlägige Fälle in der Literatur nicht finden können. Ich sehe hier von den Krankheitsbildern ab, die als Lichen chronicus circumscriptus hypertrophicus von Schütz (13) und Andern beschrieben, schon durch ihre Resistenz gegen unsere therapeutischen Massnahmen sich genügend von unserer Affection differenciren. Es sind dies Fälle, deren Stellung auch dem Lichen ruber gegenüber durchaus noch weiterer Klärung bedarf. Die weiter unten von mir als Lichen ruber verrucosus aufgefasste Affection bei der Pat. G. kam differentialdiagnostisch grade dieser Gruppe gegenüber ganz besonders in Betracht.

Gegenüber der zweiten in Betracht kommenden Affection, dem Lichen ruber verrucosus, ist von vorneherein zu bemerken, dass die meisten Fälle neben den verrucösen Bildungen sichere Lichenknötchen aufweisen und damit die Differentialdiagnose leicht machen. Lichenknötchen sind in unserem Falle nicht vorhanden gewesen. Doch kommen auch Lichen ruber verrucosus-Fälle zur Beobachtung, wo bereits alle Efflorescenzen in ein verrucöses Stadium übergegangen sind. Im allgemeinen sind auch diese Fälle leicht zu erkennen. Die circumscripten, braunroth verfärbten verrucösen Flächen mit ihrem intensiven Juckreiz, die langsame Entwicklung und die sonstigen anamnestischen Angaben der Patienten führen zur richtigen Diagnose. Neben diesen keineswegs seltenen Fällen hatte ich Gelegenheit einen etwas eigenartigen Fall, die weiter unten beschriebene Patientin G., poliklinisch zu beobachten. Hier sass der einzige erkrankte Herd auf dem rechten Unterschenkel. Er war scharf begrenzt und bildete eine höckrige, sehr harte, aus etwa linsengrossen Tumoren zusammengesetzte Fläche, die der Unterschenkelaffection unserer Patienten etc. sehr ähnelte. Die völlig ausbleibende Reaction auf Salicylseifenpflaster, auf dessen prompte

Wirkung beim Lichen chron. Vidal-Jadassohn (4) 1898 aufmerksam gemacht hat, entschied gegen die Diagnose Lichen chron. Vidal und für Lichen ruber; die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Annahme.

In unserem Falle M. hat umgekehrt der rasche Erfolg der Pflasterbehandlung mit veranlasst, den Lichen ruber auszuschliessen.

Bezüglich des Vorkommens derartiger Knötchen bei der Prurigo Hebrae fand ich nur bei Kaposi die Angabe, dass die Haut unter Umständen diese höcrige Beschaffenheit annehmen kann, wenn ich von dem 2. Fall Touton's, der anscheinend auch hierher gehört und einem Patienten, den Isaak II. (12) in der Berliner dermatologischen Gesellschaft vorstellte und zwar als Lichen verrucosus, bei dem über einige Autoren die Diagnose Prurigo für wahrscheinlicher hielten, absehe. Wir fühlten uns bes. mit Rücksicht auf den schnellen therapeutischen Erfolg bei unseren Fall veranlasst, auch die eigenartigen Veränderungen an den Unterschenkeln als Folgen der Prurigo Hebrae aufzufassen und irgend eine andere complicirende Erkrankung auszuschliessen.

Das zur mikroskopischen Untersuchung excidirte Hautstückchen wurde in Alkohol, Formol, Müller'scher Flüssigkeit und Flemmings Säuregemisch gehärtet und die einzelnen Stücke im Paraffin eingebettet.

Die Untersuchung ergab folgendes Ergebniss:

Die Hornschicht zeigt eine erhebliche Verdickung; diese ist am hochgradigsten über den Knötchen, sehr gering und stellenweise normal in den Thälern zwischen denselben. Die Hornhautlamellen folgen dichtangefügt den Einsenkungen der übrigen Epithelschichten. Nur ganz vereinzelt sind Haufen schwach tingirter Kerne vorhanden. Das Stratum granulosum besteht aus 2—4 Zellagen. Diese geringe Dickenzunahme ist aber regellos und die dicksten Stellen der Körnerschicht finden sich bald über den Knötchen, bald in den Einsenkungen zwischen denselben.

Auch die übrigen Lagen des Epithels zeigen eine geringe Verbreiterung. Die Epithelzapfen sind zum Theil leicht ausgezogen. Dort wo die Papillen als spitze Kegel an das Epithel

angrenzen, sind die Cylinderzellen in ihrer Form gut ausgebildet; dort, wo die Papillen eine mehr breite cylindrische Form haben, was am deutlichsten im Bereiche der Knötchen zu beobachten ist, bestehen die tiefsten Zellagen aus Zellen mit rundlichem Kern, die keine Differenzen gegen die Stachelzellen zeigen.

In den tiefsten 2 Zellagen findet sich reichlich braungelbes Pigment. Die Herxheimer'schen Epithelfasern sind mit Weigert's Fibrinfärbung gut darstellbar.

Von Fibrin und Leukocyten ausgefüllte Lücken, wie sie zuerst Caspary (6) und später Joseph (7) beim Lichen ruber, zwischen Epithel und Corium beobachtet haben, waren ganz vereinzelt, aber deutlich, vorhanden.

Ganz eigenartige Veränderungen zeigten sich im Corium und zwar besonders in der Papillarschicht. Die einzelnen Papillen zeigten eine sehr unregelmässige Form. Die im Bereiche der Knötchen gelegenen waren meist breit, auf dem Durchschnitt von etwa quadratförmiger Begrenzung, die übrigen mehr kegelförmig und spitz geformt. In diesen letzteren zeigte sich theilweise eine nur geringe Infiltration, im übrigen wiesen sie keine pathologischen Veränderungen auf, speciell waren die Bindegewebsbündeln structurell wohl ausgebildet und verhielten sich auch tinctoriell ganz wie das normale Bindegewebe. In den verbreiterten Papillen im Bereiche der Knötchen zeigten sich bei fast allen Farbstoffen tinctoriell vom übrigen Bindegewebe gut differencirte eigenartige Massen. Diese nahmen bei der Hämatoxylin-Eosin Färbung das Eosin nur in ganz geringem Masse auf, so dass sie als blassblaue Blöcke scharf abgegrenzt gegen das sonstige rothe Cutisgewebe abstachen. Etwa denselben Farbenton nahmen diese Massen bei der Färbung nach van Gieson an. Eine ganz besonders schöne Differencirung zeigte sich aber bei der Hansen'schen Bindegewebsfärbung, bei der diese Blöcke schwach hellgelb gefärbt sehr deutlich mit den rothen Bindegewebsfasern contrastirten. Schon bei schwacher Vergrösserung fiel es auf, dass diese Massen ein besonders zellarmes Gewebe darstellten, dessen zellige Elemente sich auch matter und verwaschener als die sonstigen Bindegewebszellen tingirten. Irgend welche structurellen Veränderungen zeigten aber weder diese Bindegewebskerne noch

die Kerne der spärlich vorhandenen Gefässe. Untersuchte man die Massen mit starker Vergrösserung, so erwiesen sie sich als zusammengesetzt aus ganz kleinen scholligen Gewebsbildungen, die aber doch, obgleich sie unregelmässig bei einander lagen, deutlich in der Form die Structur sich kreuzender Fasersysteme darstellten. Verglichen mit den normalen Bindegewebsbündeln erschienen die einzelnen Fasern sehr dick, wie aufgequollen, und ähnelten in ihrer Configuration am meisten den dicken Bündeln des tieferen Coriums. Nur an einzelnen Stellen auf der Höhe der Knötchen stiessen diese Massen direct an das Epithel, fast stets wurde sie von diesem durch ein dichtes Netz völlig unveränderter Bindegewebsfasern abgegrenzt, von denen sie sich scharf ohne irgend welche Uebergangsformen abhoben. Vielfach wurden die Massen durch normale Bindegewebsbündel in 2—4 Blöcke zerlegt; ganz vereinzelte dünne Fasern innerhalb dieser Blöcke nahmen, wenn auch in matter Weise die Farbe des normalen Bindegewebes an. An dem Abhange der Knötchen waren die Massen kleiner und in den Thälern zwischen den Knötchen war nur normales Bindegewebe innerhalb der Papillen vorhanden; auch waren hier die Zellkerne weder in der Zahl verringert, noch wiesen sie tinktorielle Verschiedenheiten auf. In den mittleren und unteren Coriumschichten zeigte das Bindegewebe völlig normale Verhältnisse. In der Umgebung der Gefässe und der drüsigen Apparate bemerkte man kleine Zellinfiltrate, im wesentlichen aus Leukocyten und Mastzellen bestehend. Im Fettgewebe sind keine Veränderungen zu constatiren. Die elastischen Fasern sind in den in ihrer Bindegewebsstructur unveränderten Papillen nur theilweise erhalten, in den von obigen Massen erfüllten Papillen sind sie ganz verschwunden. In den mittleren und unteren Coriumschichten zeigt das elastische Fasernetz durchaus normale Verhältnisse. Auch dort, wo die elastischen Fasern spärlich sind, sind sie in ihrer Structur gänzlich unverändert.

Das tinktoriell eigenthümliche Verhalten der im Corium vorhandenen Massen veranlasste mich noch folgende Färbungsmethoden anzuwenden:

Was die zur Differencirung des Amyloids angegebenen



Farbstoffe betrifft, so traten bei Anwendung der Lugol'schen Lösung die Massen deutlich brauner tingirt aus dem hellgelben normalen Cutisgewebe hervor. Dieser Farbenton zeigte auch nach Zusatz von 1%iger Schwefelsäure keine Veränderungen. Durch Methylgrün nahmen sie einen etwas dunkleren Farbenton als das sonstige Gewebe an. In deutlicher Weise färbten sie sich mit Methylviolett leuchtend roth und constrastirten so aufs schärfste gegen die blauen tingirten übrigen Gewebselemente. Doch trotz des positiven Resultats dieser letzteren Reaction will ich mich nicht mit Sicherheit über die Natur des Gewebes aussprechen, da gegen Amyloid die ausgesprochen faserige Structur zu sprechen scheint.

In zweiter Linie bediente ich mich verschiedener von Unna (8,9) angegebener Färbungsmethoden mit besonderer Berücksichtigung der für degenerative Processe des Bindegewebes angegebenen: Während bei der einfachen Färbung mit polychromen Methylenblau die Massen ganz schwach blau tingirt aus dem sonst völlig entfärbten Bindegewebe hervortraten, färbten sie sich bei Nachbehandlung dieser Präparate mit Tanninsäure etwas stärker blau, ohne dass aber irgend welche den elastischen Fasern structurell ähnliche Gebilde — Unna's Elacinfasern — hervortraten. Eine schöne Differencirung waren mit der von Unna angegebenen Färbung mit 1%iger Safraninlösung und 1%iger Wasserblaulösung zu erzielen, wobei die Blöcke in rothbrauner Färbung gut gegen das sonst blaue Bindegewebe contrastirten. Eine ähnliche Tinction, wie bei der Hansenschen Bindegewebsfärbung, fand durch Unna's Säurefuchsin-Pikrinsäuremethode statt. Bei Unna-Tänzer's Orceinmethode behielten die Blöcke auch bei langer Entfärbung einen mattrothbraunen Orceinfarbenton.

Doch trotz einiger Uebereinstimmungen in den Farbenreactionen mit den von Unna geschaffenen Begriffen des basophilen Collagens und Collacins glaube ich nicht an eine Identität unserer Massen mit diesen Degenerationsproducten, erstens weil bei diesen stets Uebergangsbilder vom gesunden zum degenerirten Gewebe vorhanden sind und ferner weil Hand in Hand mit diesen Processen sich structurelle eigenartige Veränderungen der elastischen Fasern abspielen, die in unserem



Falle, wo wir nur einen Schwund der elastischen Fasern constatiren können, gänzlich fehlen.

Die geschilderten tinktoriellen Eigenthümlichkeiten konnte ich sowohl bei den mit Alkohol, wie bei den mit Formol, wie bei den mit Müller'scher Flüssigkeit behandelten Präparaten beobachten. In dem mit Flemming's Säuregemisch vorbehandelte Stück konnte ich irgend welche Veränderungen im Fettgehalt nicht constatiren.

Da der ungewohnte mikroskopische Befund eine bestimmte Diagnose nicht mit Sicherheit stellen liess und das klinische Bild, wie erwähnt, die Differentialdiagnose gegenüber dem Lichen ruber verrucosus am meisten nahelegte, so habe ich Gelegenheit genommen, zum Vergleich 3 Fälle dieser Affection histologisch zu untersuchen, von denen der dritte grosse Uebereinstimmung im klinischen Bilde mit unserer Dermatose zeigte.

Ich lasse den mikroskopischen Untersuchungen kurze Auszüge der Krankengeschichten vorausgehen:

1. Pat. W.: Die Hautaffection trat vor 2 Jahren ohne bekannte Ursache in Form stecknadelkopfgrosser, braunrother, stark juckender Knötchen an der Beugeseite der Arme und Vorderseite der Beine auf. Unter einer Theersalbe heilten die Hautveränderungen schnell ab und persistirten nur an den Beinen, wo sich allmälig der zur Zeit vorhandene Zustand ausbildete.

Status: In der Mitte des r. Oberschenkels an der Hinterseite besteht eine Gruppe von etwa 15 braunrothen, stecknadelkopf- bis linsengrossen, theils abgeflachten, theils mehr rundlichen, an ihrer Oberfläche deutlich lichenificirten, beim Betasten stark infiltrirten Knötchen. An der entsprechenden Stelle des l. Oberschenkels besteht eine Gruppe von 6 ebenso beschaffenen Efflorescenzen; ähnliche Knötchen finden sich an der Hinterseite beider Unterschenkel unterhalb der frei gebliebenen Kniekehlen; hier aber ist eine Gruppenbildung nicht vorhanden, vielmehr macht das Exanthem einen regellos disseminirten Eindruck. Auf der Vorderseite des rechten Unterschenkels über der Tibia besteht ein unregelmässig geformtes Hochplateau von länglicher Gestalt mit ebenfalls streifenförmigen Ausläufern. Dieses scharf begrenzte Gebilde zeigt eine rauhe Oberfläche von mattrother Farbe mit steil abfallenden Rändern. Eine Hautfelderung ist auf dem Plateau überhaupt nicht vorhanden, dagegen bemerkt man auf ihm in etwa gleichen Abständen feine Oeffnungen, Schweissporen ähnlich. Neben diesem grösseren Plaque finden sich mehrere kleine etwa erbsengrosse Stellen. 6 gleichbeschaffene verrucöse Bildungen weist der linke Unterschenkel auf, daneben eine grosse Anzahl knapplinsengrosser braunrother polygonaler Knötchen. Alle diese Gebilde sitzen in sonst völlig normaler Haut.



Das zur mikroskopischen Untersuchung von der grossen verrucösen Stelle des r. Unterschenkels excidirte und in Alkohol gehärtete Stück ergab folgenden Befund:

Stratum corneun erheblich verdickt; seine lamellöse Structur ist deutlich erhalten; es enthält keine färbbaren Kerne. Die übrigen Lagen des Epithels zeigen keine Verbreiterung oder sonstige Veränderungen. Ebensowenig war ein abnormer Pigmentgehalt zu constatiren. Die mittleren Schichten der Cutis, besonders aber die Papillen waren von dichten zelligen Infiltraten erfüllt. Diese regellos gelagerten Infiltrate setzen sich aus einzelligen Lymphocyten und Plasmazellen zusammen, zwischen denen sich spärliche Mastzellen fanden. In den tieferen Schichten der Cutis und im Fettgewebe fehlte die diffuse Infiltration. Hier localisiren sich die Zellanhäufungen zumeist um die Schweissdrüsen und um die Gefässe. In diesen tieferen Infiltraten sind die Mastzellen reichlicher vorhanden. Die Schweissdrüsen sind theilweise erheblich erweitert. Das elastische Fasernetz ist nur insoweit verändert, als im Bereich der stärkeren Infiltration die stärkeren Fasern fehlen und nur Reste feinerer Fasern färbbar sind. Von Fibrin und Leukocyten erfüllte Lücken zwischen Epithel und Corium fehlen, doch ist stellenweise das Bindegewebe an den ans Epithel grenzenden Stellen etwas aufgelockert, so dass auf diese Weise nur unbedeutende Hohlraumbildungen, in denen sich aber weder Fibrin noch Zellen vorfinden, entstanden sind.

2. Pat. H.: Die Affection hat sich vor mehr als einem Jahre an ein Trauma (Verrenkung des l. Knöchels) angeschlossen und befiel ausschliesslich beide Unterschenkel.

Status: Auf dem l. Unterschenkel bemerkt man über der Wade drei etwa thalergrosse, scharf umschriebene, braunrothe Scheiben, die leicht über das Niveau der Haut hervorragen. Ihre Oberfläche ist rauh und stellenweise mit kleinen Schüppchen bedeckt. Ueber dem äusseren Knöchel findet sich eine über 5markstückgrosse unregelmässige warzenartige Erhabenheit. Auf der rechten Wade bestehen zwei markstückgrosse Scheiben, ähnlich wie links.

Ein Stück der verrucösen Stelle wurde excidirt und in Alkohol gehärtet.

Entsprechend dem klinischen Verhalten zeigte das Stratum corneum, dessen lamellöse Structur gut erhalten war, eine erhebliche Dickenzunahme; an einzelnen Stellen enthielt es



schwach färbbare Kerne. Das Stratum granulosum zeigte an einzelnen Punkten eine Verbreiterung bis zu 4 Zellagen, an andern Stellen fehlte es gänzlich. Aehnliche Dickenschwankungen wiesen auch die übrigen Epithellagen auf, so dass vielfach nur 3—4 Zellagen Hornschicht und Corium trennten. Die Epithelzapfen waren zum grossen Theil zu langen fadenförmigen Gebilden ausgezogen. Ein dichtes Zellinfiltrat, zum grössten Theil aus einkernigen Lymphocyten, weniger reichlichen Plasmazellen und spärlichen Mastzellen bestehend, erfüllte den Papillarkörper und die angrenzenden Cutisschichten, drang an einzelnen Stellen ins Epithel ein und grenzte scharf gegen die mittleren und unteren Coriumschichten ab, in denen die Infiltrationsherde nur in unbedeutendem Masse sich um die Schweissdrüsen und Gefässe gruppirten. Auch hier zeigten die Drüsenschläuche cystische, von einer feinkörnigen Masse erfüllte Hohlräume, auch hier, wie in den Präparaten vom Fall W, waren in diesen tiefen Infiltraten die Mastzellen reichlicher vertreten. Eine streifige Anordnung der Infiltrate in den obersten Cutisschichten wurde dadurch veranlasst, dass sich die Zellanhäufungen um einzelne senkrecht aufsteigende Papillargefässe etwas dichter gruppirten. Die elastischen Fasern waren im Bereich der infiltrirtesten Partien theilweise auseinandergedrängt, stellenweise ganz geschwunden. Lücken zwischen Epithel und Corium konnte ich nirgends entdecken.

Während diese beiden klinisch typischen Lichen ruber verrucosus-Fälle diagnostisch gar keine Schwierigkeiten darboten, war die Affection bei der dritten Pat. G., auf die ich schon oben Bezug genommen habe, in ihrem makroskopischen Aussehen unserm Fall M. ausserordentlich ähnlich.

Das Leiden war vor 6 Jahren im Anschluss an einen Stoss entstanden und hatte schnell die jetzt ergriffene Fläche occupirt, während der übrige Körper nur normale Hautbeschaffenheit zeigt. Die auf dem Unterschenkel befindliche höckrige, aus linsengrossen derben braunrothen Papeln, über denen die Hautfelderung völlig verwischt war, zusammengesetzte Fläche, neben der lichenähnliche Knötchen nicht zu finden waren, veranlasste uns die Diagnose offen zu lassen; übrigens bewog uns die fast gänzlich ausbleibende Wirkung starker Salicylseifenpflaster eher einen Lichen ruber verrucosus zu vermuthen.

Die mikroskopische Untersuchung eines in Alkohol gehärteten Stückchens ergab folgenden Befund:



Im Stratum corneum, das nur eine geringe ziemlich gleichmässige Verdickung aufwies, färbten sich nur spärliche Kerne. Die übrigen Schichten des Epithels zeigten ebenfalls eine wenig erhebliche Verbreiterung. An einzelnen Stellen waren die Epithelzapfen leicht ausgezogen. Die oberen Schichten des Coriums erfüllte ein Zellinfiltrat in ziemlich gleichmässiger Dichte. Zusammengesetzt wurde diese Zellanhäufung aus einkernigen Leukocyten, spärlichen Mastzellen und ganz besonders reichlichen Plasmazellen, die besonders in den Papillen quantitativ den Hauptbestandtheil der Infiltration ausmachten. In den tieferen Zellagen des Coriums ordneten sich diese Zellanhäufungen um die Gefässe und Schweissdrüsen und auch hier stellten die Mastzellen ein erheblicheres Contingent dar. Dieselben Verhältnisse fanden im subcutanen Gewebe um die Gefässe und Schweissdrüsen statt, die noch erheblichere Erweiterungen zeigten, wie in den obigen beiden Fällen. Lücken zwischen Epithel und Corium konnte ich auch hier nicht entdecken. Die elastischen Fasern waren zum Theil durch das Infiltrat verdrängt, aber immer vorhanden. Die mikroskopische Uebereinstimmung dieses Falles mit den beiden obigen veranlasste uns auch in diesem Falle, die Diagnose „Lichen ruber verrucosus" zu stellen.

Vergleiche ich die beim Lichen ruber verrucosus gewonnenen mikroskopischen Resultate mit denen frühere Beobachter, so kann ich im Einklang mit Gebert (10) bestätigen, dass die hyperkeratotischen Vorgänge im Epithel hinter den Veränderungen in der Cutis zurücktraten und durchaus nicht den Grad erreichen, den man nach dem klinischen Bilde der Affection vermuthen dürfte. Bei Joseph's (7) Fällen hat anscheinend eine viel stärkere Hyperkeratisation stattgefunden. Bezüglich der zelligen Zusammensetzung des Coriumsinfiltrates scheinen auch bei mir, wie auch Gebert (11) anlässlich einer späteren Untersuchung angibt, die Mastzellen in den tiefer gelegenen Partien ganz besonders reichlich zu sein, wenn ich auch ihr Vorkommen, wie Joseph, im eigentlichen Tumorgewebe zugeben kann. In Uebereinstimmung mit letzterem fanden sich gleichfalls in allen meinen Präparaten auffallend starke cystische Erweiterungen der Schweissdrüsen, wie ich sie bei andern Affectionen nie beobachtet hatte. Abhebungen der Epidermis von der Cutis auf

die zuerst Caspary, (6) später Joseph (7) beim Lichen ruber, aufmerksam gemacht hat, konnte ich bei meinen Schnitten nicht finden, so dass mir ihr regelmässiges Vorkommen bei verrucösen Formen des Lichen ruber sehr fraglich erscheint.

Verglichen mit den histologischen Veränderungen beim Falle M., scheint mir das Fehlen jedes stärkeren Infiltrates bei diesem, auch in den Papillen, wo die Degenerationsvorgänge noch nicht vorhanden sind, mit Sicherheit gegen die Vermuthung, dass die Bindegewebsveränderungen sich an stärkere Zellanhäufungen angeschlossen haben, zu sprechen.

Auch mit den vorliegenden histologischen Ergebnissen bei Prurigo Hebrae finde ich keine Uebereinstimmung, aber wir haben es ja in unserem Falle keineswegs mit dem gewöhnlichen Aussehen der pruriginösen Haut, vielmehr mit einem auffallenden klinischen Bilde, wie es nur selten in der Literatur erwähnt und mikroskopisch meines Wissens noch nie untersucht worden ist, zu thun. Es liegt nur auch fern, die beobachteten Alterationen in irgend eine ganz directe und sichere Beziehung zur Prurigo Hebrae zu setzen, ich beschränke mich lediglich als wahrscheinlich anzunehmen, dass die Verdickung der Haut bei bestehendem Prurigo allmälig sich zu diesen Veränderungen ausgebildet hat.

Zum Schlusse gestatte ich mir, meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrath Professor Dr. Neisser, für die Ueberlassung des Materials und die Unterstützung bei der Arbeit und Herrn Privatdocenten Dr. Schäffer für seine Rathschläge bei der Abfassung derselben ergebenst zu danken.



Literatur.

1. Vidal: Du Lichen (Lichen, Prurigo, Strophulus.) Annales de dermat. et de syph. 1886, pag. 133 ff.

2. Touton: Ein Fall von Neurodermitis linearis chron. verruc. Verhandlung der deutschen dermat. Gesellschaft. 5. Congress pag. 418 ff.

3. Touton: Ueber Neurodermitis chronica circumscripta (Brocq-) Lichen simplex chron. circumscriptus (Cazenave-Vidal). Archiv für Dermat. und Syph. 1895, Bd. XXXIII, pag. 109 ff.

4. Jadassohn: Discussionsbemerkungen zu Sternthals strichförmiger Hauterkrankung. Verhandlungen der deutschen dermat. Gesellschaft. 6. Congress, pag. 262.

5. Kaposi: Lehrbuch 1899, pag. 535.

6. Caspary: Ueber Lichen ruber. Vierteljahrschrift für Dermat. u. Syph. 1888, pag. 159 ff.

7. Joseph: Beiträge zur Anatomie des Lichen ruber. Archiv für Dermat. u. Syph. 1897, Bd. XXXVIII, pag. 3 ff.

8. Unna: Histopathologie der Hautkrankheiten, pag. 988 ff.

9. Unna: Basophiles Collagen, Collastin und Collacin. Monatshefte für prakt. Dermat. 1894, Bd. XIX, pag. 465 ff.

10. Gebert: Ueber Lichen ruber verrucosus, Dermatologische Zeitschrift, Bd. I, pag. 507 ff.

11. Gebert: Sitzungsbericht der Berliner dermat. Vereinigung Dermatologische Zeitschrift, Bd. III, pag. 371.

12. Isaak II.: Sitzungsbericht der Berliner dermatologischen Gesellschaft. Dermatologische Zeitschrift, Bd. V, pag. 240.

13. Schütz: Ein Beitrag zur Therapie und Aetiologie des Lichen chronicus circumscriptus hypertrophicus (Lichen ruber verrucosus, Lichen corneus). Archiv f. Dermat. u. Syph. 1900, Bd. LII, pag. 59 ff.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXV.

Fig. 1. Alkoholhärtung; Färbung mit Hansen's Bindegewebsfärbung. Gezeichnet mit Zeiss Okular 4, Objectiv a_2. Im Papillarkörper die im Text ausführlich beschriebenen Einlagerungen. Geringes Infiltrat um die Gefässe und Schweissdrüsen.

Fig. 2. Alkoholhärtung. Färbung mit Hansen's Bindegewebsfärbung. Gezeichnet mit Zeiss, Okular 2, Objectiv A. Massen durch dünne Bindegewebsbündel septirt. Deutliche Faserstructur der Massen selbst erkennbar.



Aus der Kgl. dermatologischen Universitätsklinik zu Breslau.

Ueber „Erythromelie" (Pick).

Von

Dr. **Viktor Klingmüller,**
Assistenzarzt an der Klinik.

Auf der 66. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wien 1894 sprach Ph. J. Pick über eine neue Krankheit, die er bisher an drei Fällen beobachtete. „Die Krankheit tritt mit theils umschriebener, theils diffuser Röthung der Haut an der Streckseite der Extremitäten auf, ohne weitere Veränderungen der ergriffenen Hautpartien darzubieten. Mit allmäligem Weiterschreiten des Processes tritt eine Erweiterung der Gefässe auf, die zu bedeutender Ektasie der Vene führt." Pick hielt diese Affectionen für eine vasomotorische Neurose centralen Ursprungs und schlug die Bezeichnung „Erythromelie" vor. In der Discussion führte Neumann an, dass ihm in den letzten Jahren zwei ähnliche Fälle vorgekommen seien, wo bei dem einen die Erkrankung an der oberen Extremität, zumal am Handrücken, bei dem anderen an der einen unteren Extremität (Ober- und Unterschenkel) aufgetreten ist. Er fasst die Fälle auch als vasomotorische Erkrankung auf. Kaposi verglich sie mit den von ihm beschriebenen Formen von vasomotorischer Parese an den Extremitäten. Sie unterscheiden sich nur insofern von der Pick'schen Erythromelie, als sich nach mehreren Jahren punktförmige Atrophie und dünne Schilferung ähnlich wie bei seniler Atrophie hinzugesellte.

Auf dem Strassburger Congress sprach Rille[1]) über einen Fall, der anscheinend auch in diese Krankheitsgruppe gehört. Bei einer 36jährigen Kranken beobachtete er am linken Ellenbogenhöcker, an der Basis der drei mittleren Finger und am Handrücken, von hier übergreifend auf die Beugefläche des Handgelenkes je eine über thalergrosse, dunkellivid und blauroth verfärbte Stelle. Diese Flecken überragten nicht die Hautoberfläche und zeigten Schuppen- und Knötchenbildung nicht; Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden.

An beiden Vorderarmen war das Venennetz stärker injicirt, ähnlich der Cutis marmorata. Rille, welcher einen der Pick'schen Fälle in Prag gesehen hat, reiht seinen Fall diesen an. Es bestanden allerdings keine Störungen in der Sensibilität. Rille hebt hervor, dass die befallenen Stellen stark gerunzelt und verdünnt erscheinen, und dass sich ein der idiopathischen Hautatrophie ähnlicher Zustand entwickelte. Er erwähnt, dass Neumann eine Abbildung solcher Zustände auf Tafel VII seines Atlas mit der Bezeichnung „Erythema paralyticum" gegeben habe.

Diesen aus der Literatur zusammengestellten Fällen sind zwei anzureihen, die mein hochverehrter Lehrer und Chef, Herr Geheimrath Neisser, in jüngster Zeit in seiner Privatpraxis zu Gesicht bekam und mir zur Veröffentlichung überliess, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Fall 1. Der 63 Jahre alte Herr, Amtsgerichtsrath, stammt aus gesunder Familie. Sein Vater starb an der Cholera, seine Mutter wahrscheinlich an einem Abdominaltumor. Er ist verheiratet seit 40 Jahren, seine Frau lebt und ist gesund, seine 8 Kinder gleichfalls. Er selbst ist immer gesund gewesen, seine „Gesichtsröthe" besteht seit 30 Jahren. 1890: Influenza (Schwäche, Husten, kein Fieber), 1891: wurde ein leichter Diabetes (1·2 %) festgestellt, seitdem ist er wiederholt in Karlsbad gewesen und der Procentgehalt des Zuckers ist andauernd gering, zuweilen ist Zucker nicht nachweisbar. Irgend welche Beschwerden hat er bisher davon nicht gehabt (Durst, Polyurie, Jucken, Furunkulose). 1894 erlitt er einen Unfall, Quetschung des linken Unterschenkels, es trat Blutvergiftung hinzu und erst nach wiederholten Incisionen trat Heilung ein. Vor 2 Jahren bemerkte er zum ersten Mal die Röthe auf den Fussrücken,

[1]) S. Verh. d. deutsch. derm. Ges. (6. Congress, Strassburg 1898) S. 473.



da er aber nicht die geringsten subjectiven Beschwerden hatte, beachtete er sie weiter nicht. Ein Jahr später bemerkte er zufällig die Verdünnung der Haut, seither sind öfter Blutblasen aufgetreten, ohne dass eine Verletzung vorausgegangen ist.

Aufnahme (Jan. 1900): Grosser, starker, vollblütiger Herr, 63 Jahre alt, Ernährung gut, Musculatur gut entwickelt, etwas schlaff, Fettpolster reichlich.

Innere Organe ohne besondere Veränderungen. Geringes Altersemphysem und unbedeutende Arteriosclerose (temporalis).

Wangen stark geröthet, Gefässchen reichlich durchscheinend, Epidermis ohne Veränderungen.

Auf beiden Fussrücken, abwärts bis auf die Rücken der 1. Zehenphalangen, aufwärts über das Fussgelenk hinweg einige Querfingerbreit auf die vordere Seite des Unterschenkels übergreifend, beiderseits in gleicher Ausdehnung, sieht man eine dunkelblaurothe bis braunröthliche Verfärbung. Seitlich erstreckt sie sich bis an den Rand des Fusses, erreicht aber nicht die Grenze zwischen Sohle und Rücken. Die Grenzen der verfärbten Stelle sind scharf und zeigen hie und da einen etwas bräunlicheren Farbenton. Die Verfärbung ist nicht eine gleichmässige, sondern einzelne Flecken sind mehr hellröthlich, andere mehr blauroth, andere etwas bräunlich. Die letzteren lassen auf Druck eine geringe gelbliche Pigmentirung zurück. Dazwischen liegt aber nirgends normal gefärbte Haut. Eine ganz geringe Abschuppung in feinen, dünnen Blättchen macht sich an einigen Stellen bemerkbar. Die Epidermis ist dünn und zeigt zahlreiche schmale Fältchen. Beim Aufheben einer Hautfalte wird dieser Zustand noch deutlicher, die Haut sieht aus wie „zerknittertes Cigarettenpapier“. Die Venen sind deutlich sichtbar unter der dünnen Haut.

Die Sensibilität ist völlig erhalten, die Schmerzempfindung sogar etwas gesteigert.

An den Handrücken sind ähnliche Veränderungen vorhanden, nur viel weniger ausgeprägt. Sie nehmen nur den Rücken der Metacarpi ein.

An Nerven und Gefässen der Extremitäten lassen sich Veränderungen nicht nachweisen. Erbsches Symptom[1]) nicht vorhanden.

Fall 2. Patient ist wegen eines acuten Ekzems der Ohren und des äusseren Gehörganges in Behandlung.

Er war früher in einem Holzgeschäft, musste sich viel im Freien aufhalten, ist jetzt Gastwirth und war nie ernstlich krank.

Die Röthe an Handrücken, Wangen, Nasenrücken besteht seit Jugend, so lange sich Patient erinnern kann. Die Veränderung der Epidermis ist ihm nie aufgefallen. Subjective Beschwerden fehlen.

An der linken Hand in der Nähe der Metakarpo-Phalangeal-Gelenke bestehen 2 etwa bohnengrosse, ganz flache Frostbeulen seit vielen Jahren. Aufnahme (Jan. 1900): Die Wangen, hauptsächlich über dem Jochbogen, Nasenrücken sind gleichmässig roth bis rothbläulich verfärbt. Die Grenzen der

[1]) S. Mittheil. a. d. Grenzgeb. 1899. IV. pag. 503.

Verfärbung sind nicht sehr deutlich, sie verliert sich im Backenbart, Schnurrbart und am Infraorbitalrand. Die Follikel sind erweitert, nirgends verstopft, keine Comedonen, die Venen kleinsten und grösseren Kalibers sind deutlich unter der verdünnten Oberhaut sichtbar. Die Epidermis lässt sich in feinsten Falten und Fältchen verschieben; sie ist locker, nicht festhaftend an der Unterlage. Die Fältchen legen sich in rhombische Figuren, deren Axen wechseln, je nachdem man die Haut in irgend einer Richtung aufhebt. Eine geringe Abschuppung in feinen Schüppchen ist vorhanden. Die Verfärbung verschwindet bei Druck, erscheint aber sofort wieder bei Nachlassen des Druckes. Oedem ist nicht nachweisbar. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden, ebensowenig wie subjective Beschwerden.

An den Handrücken finden sich gleiche Veränderungen, sie reichen von der Streckseite der ersten Phalangen bis etwa 4 Querfinger breit am Unterarm hinauf. Die Verfärbung hat hier einen mehr bräunlichen Ton. Namentlich am Rande sieht man bei Glasdruck eine Menge gelblicher, etwa linsengrosser Pigmentflecke. Die ganze Stelle ist leicht ödematös, auf Druck bleibt eine geringe Vertiefung zurück. Die Follikel sind nicht erweitert, theilweise sogar verstrichen. Die Veränderungen der Epidermis sind hochgradiger als an den Wangen. Die Fältelung ist viel ausgesprochener und die Epidermis noch dünner und noch mehr verschieblich. Die Venen schimmern sehr deutlich durch. Die Abschuppung ist ebenfalls stärker, die einzelnen Schüppchen grösser als die an den Wangen. Sensibilitätsstörungen sind nicht nachweisbar.

An den Fussrücken sieht man nichts von ähnlichen Veränderungen, es besteht nur ein Oedem geringen Grades.

Erb's Arteriensymptom fehlt. Urin bei wiederholten Untersuchungen frei von Eiweiss und Zucker.

Einen dritten Fall sah ich nur ganz flüchtig einmal in der Poliklinik, er hatte dieselben Veränderungen an Hand- und Fussrücken. Aus äusseren Gründen kann ich keine genaueren Angaben über ihn machen.

Histologische Untersuchungen konnten aus begreiflichen Rücksichten leider nicht gemacht werden. Nach der klinischen Beschreibung ist aber kaum ein Zweifel, dass diese Fälle zu der Pick'schen „Erythromelie" gerechnet werden müssen.

Wir haben demnach einen ziemlich bestimmt abgegrenzten Symptomencomplex, den ich schon anfangs mit Pick's eigenen Worten wiedergegeben habe. Das Bild dieser Affection gestaltet sich nach den hier zusammengestellten Beobachtungen folgendermassen. An den Streckseiten der Füsse und Hände, der unteren und oberen Extremitäten, den Wangen entwickelt sich ein erythemartiger Process, der gewöhnlich nicht von subjectiven Beschwerden begleitet ist. Zuweilen stellen sich Parästhesien ein (Pick), sie können aber ganz fehlen. Altersgrenzen für



das Auftreten der Krankheit scheinen nicht zu bestehen. Eine Infiltration ist scheinbar nicht vorhanden, ebenso ist von einem irgendwie veränderten Vorstadium nichts bekannt. Der Verlauf ist ungemein chronisch, der Process schreitet nur sehr langsam vorwärts. Allmälig verliert die Epidermis ihre normale Spannung, sie legt sich in kleine und kleinste Falten und erhält das Aussehen von zerknittertem Seiden-(Cigaretten-)Papier. Gleichzeitig dehnen sich die Venen aus und werden dadurch wie durch die Durchlässigkeit der veränderten Haut deutlicher sichtbar. Pigmentverschiebungen kommen vor und entwickeln sich namentlich am Rande der Affection.

Ueber die Aetiologie herrscht völliges Dunkel, wenigstens lässt sich aus den mitgetheilten Fällen nichts schliessen. Pick, Neumann, Kaposi fassen die Affection als eine vasomotorische Parese auf.

Die Veränderungen im Aussehen der Oberhaut können dazu verleiten, dieses Krankheitsbild den eigentlichen Hautatrophien einzureihen, aber von diesen unterscheidet es sich wesentlich durch die Aehnlichkeit mit einem Erythem und die röthliche Verfärbung. Ferner hat man den Eindruck, als ob nur theilweise eine regressive Veränderung in der Haut vor sich gegangen sei und nicht alle Gewebselemente gleichmässig betroffen seien.

Mikroskopische Untersuchungen, die darüber aufklären würden, sind bisher bei keinem Fall gemacht worden.

Jadassohn erinnerte bei der Demonstration der Pick-schen Fälle an eine schon früher von ihm beschriebene Affection (Anetodermia erythematodes).[1] Sie unterscheidet sich von der Erythromelie durch das Auftreten kleiner Efflorescenzen, das papulöse Vorstadium, den Verlust des elastischen Gewebes, die abgegrenzte Entzündung und die geringen oder fehlenden atrophischen Erscheinungen.

Die Erythromelie ist scharf zu trennen von der Erythromelalgie, denn während bei jener nur zuweilen geringe Parästhesien vorkommen, ist bei dieser der heftige unerträgliche Schmerz das hauptsächlichste klinische Symptom.

[1]) S. Verh. d. deutsch. derm. Ges. III. Congress. (Leipzig, 1891.) pag. 342.



Das entspricht auch dem pathologisch-anatomischen Befund an den Nerven bei Erythromelalgie, denn man fand wiederholt entzündliche Veränderungen (Neuritis). Die Erythromelie bietet davon nichts, soweit sich aus dem klinischen Bilde schliessen lässt. Ebensowenig könnte man daran denken, die Erythromelie als ein Vorstadium der Erythromelalgie anzusehen. Denn einmal ist bisher ein solcher Uebergang nicht beobachtet worden, andererseits ist der atrophische Zustand bei der Erythromelalgie nicht ein so regelmässiger Befund wie bei den bisher beschriebenen Fällen von Erythromelie. Freilich kann die Combination von Erythromelalgie und Atrophie differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Aber wir müssen immer berücksichtigen, dass die hochgradige Hyperästhesie als wesentlichstes Symptom der Erythromelalgie gilt.

Der anfangs angeführten Ansicht vom Wesen der Erythromelie als einer vasomotorischen Parese (Pick, Kaposi, Neumann) können wir nicht beipflichten, denn inwiefern sollen die Gefässnerven dabei betheiligt sein? Viel eher ist Grund vorhanden anzunehmen, dass das Primäre eine Erkrankung der Gefässe oder vielmehr der Gefässwände selbst sei. Dafür würden sprechen die eigenthümliche bräunlichrothe Verfärbung, die Pigmentverschiebungen und die lebhaftere, sich in Schuppenbildung äussernde Epithelabstossung, sowie die secundäre Atrophie der Haut.

Wir glauben also, dass die Erythromelie eine eigenartige Gefässerkrankung mit Pigmentverschiebung und secundärer Hautatrophie ist.



Aus der Kgl. dermatologischen Universitätsklinik zu Breslau.

Die Resorptionsfähigkeit der Haut für Jodkali in verschiedenen Salbengrundlagen.

Von

Dr. **Victor Lion** in Mannheim,
bisher Assistenzarzt an der Klinik.

Die Resorptionsfähigkeit der intacten Haut ist von jeher Gegenstand eifriger und sorgfältiger Untersuchungen gewesen. Trotzdem ist es nicht gelungen, eine allgemein anerkannte Entscheidung darüber herbeizuführen, ob die normale Haut überhaupt diese Fähigkeit besitzt oder nicht. Und doch ist diese Frage nicht nur von grossem theoretisch-wissenschaftlichem Interesse, sondern auch, namentlich für den Dermatologen, von hervorragend praktischer Wichtigkeit, bietet doch ihre Bejahung allein die Stütze für eine ganze Reihe von therapeutischen Massnahmen, deren wir uns tagtäglich viele Male bedienen. Auch betreffs der einen, den Dermatologen am meisten interessirenden Frage, ob die Haut im Stande ist, in Salbenform applicirte Stoffe zu resorbiren, stehen sich die Ergebnisse der diesbezüglichen zahlreichen Untersuchungen und Arbeiten, auch der jüngeren Jahre, bis heute direct gegenüber.

Die eine Reihe der Untersucher (Zülzer (1), Röhrig (2), Fleischer (3), Ritter (4), Guinard und Bouret (5), Jawein (6), Winternitz (7), Fabini und Pierini (8), du Mesnil (9), Lottner (10), Manassein (11), Brock (12) u. A.) leugnen auf Grund ihrer Versuche die Resorption von in Salben incorporirten Medicamenten durch die intacte Haut, andere [(Demarquay (13), Lassar (14), Köbner (15),



Guttmann (16), Rozsahegyi (17), Peters (18), Paschkis und Obermayer (19) und Sobieranski (20)] sind dagegen zu positiven Resultaten gelangt.

In neuerer Zeit nun haben Erfahrungen, welche beim Studium der Antipyrinexantheme gemacht wurden, wie ich glaube, wesentlich zur Klärung der Sachlage beigetragen.

Apolant (21), der selbst an einer ausgesprochenen Antipyrin-Idiosynkrasie leidet, welche sich in Form des localisirten Exanthems documentirt, gelang es, an sich selbst durch Einreiben einer genügend reichlichen Menge von Antipyrinsalbe über grössere (intacte) Flächen seines Körpers — natürlich unter Vermeidung der prädisponirten Stellen — sein localisirtes Erythem hervorzurufen. Rieb er die reagirende Stelle selbst ein, so genügte schon eine minimale Quantität von Antipyrinsalbe zur Erzeugung des Erkrankungsprocesses. Ebenso vermochte, wie Wechselmann (22) berichtet, Köbner durch schonende Einreibung mit einer Antipyrinsalbe ein Exanthem hervorzurufen, wobei der Versuchsperson selbst auffiel, „dass nur solche Partien befallen waren, die nicht eingerieben worden waren".

Durch diese Versuche ist die Resorption eines nicht flüchtigen, in Salbenform angewandten Medicaments durch die, soweit makroskopisch erkennbar, intacte Haut ausser Zweifel gesetzt.

Trotzdem war in den angeführten Fällen das resorbirte Medicament durch die gebräuchlichen chemischen Untersuchungsmethoden im Harn nicht nachweisbar. Offenbar werden nur so minimale Mengen aufgenommen, dass allein die unendlich viel feinere Reaction der Haut selbst, wie sie bei der sog. „Idiosyncrasie" besteht, den Nachweis erbringen kann.

Durch diese Erfahrungen wurde die Annahme nahe gelegt, dass die einander widersprechenden Resultate der bisherigen Untersuchungen über die Resorptionsfähigkeit der Haut durch die technische Schwierigkeit bedingt waren, die resorbirten Stoffe mittels der uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden im Urin nachzuweisen.

Es war deshalb das Bestreben, die Reactionen zu verbessern und für den Nachweis möglichst kleiner Mengen auszugestalten, ein durchaus richtiges.

Andererseits schien es — vom praktischen Standpunkt aus — von Nutzen, zu versuchen, ob man durch Verwendung reichlicherer Salbenmassen eine in der Gesammtmenge grössere Quantität des Medicaments zur Resorption bringen und damit den Nachweis desselben erleichtern könne.

Die diesbezüglichen Versuche wurden in unserer Klinik von Herrn Dr. Frédéric (jetzt Assistent an der dermatologischen Universitätsklinik in Bern) begonnen und von mir fortgesetzt und weiter ausgeführt.

Zur Verwendung kamen 10%ige Jodkaliumsalben, die stets aus chemisch reinem Jodkali und den verschiedenen Constituentien (Vaselinum flavum americ. [von absolut neutraler Reaction], Adeps suillus, Vasogen, Lanolin, Adeps lanae, Resorbin) frisch bereitet wurden.

Die Application geschah in der Weise, dass auf die bei genauester Besichtigung intact befundene Haut 50 bis 100 Gramm der Salbe eingerieben oder aufgelegt wurden. Der Einreibung folgte in der Mehrzahl der Fälle ein sorgfältiger unverschieblicher, zufällige Verschleppung der Salbe mit Sicherheit ausschliessender Verband, der bei den einzelnen Versuchen in verschiedener Weise modificirt wurde.

Der Jodnachweis (im Harn) wurde durch die folgenden Reactionen ausgeführt:

1. Versetzen des Urins mit einigen Tropfen rauchender Salpetersäure; Ausschütteln mit Chloroform oder Schwefelkohlenstoff. Rothviolettfärbung.

2. Versetzen des Urins mit 30%iger Schwefelsäure, Zusatz einiger Tropfen 1% Kal. nitr.-Lösung, Ausschütteln mit Chloroform oder Schwefelkohlenstoff (Rothviolettfärbung) oder Zusatz von Stärkekleister (Blaufärbung).

3. Versetzen des Urins mit einigen Tropfen rauchender Salpetersäure, Zusatz von Stärkekleister. Blaufärbung.

Diese letztere Probe erschien als die empfindlichste, und es gelingt bei Berücksichtigung einzelner kleiner Vorsichtsmassregeln, wie wir uns durch Controlversuche überzeugt haben, auch sehr geringe Jodmengen nachzuweisen. Es ist zu beachten, dass die Salpetersäure nicht gar zu frisch ist, während man dagegen den Stärkekleister — am besten in etwa 4%iger



Concentration — sich möglichst jedesmal frisch bereitet. Gibt man denselben vorsichtig dem Urin zu, so erhält man oft durch einen blauen Ring an der Berührungsfläche einen positiven Jodnachweis, wo eine allgemeine Blaufärbung nicht eintritt.

In einzelnen Fällen wurde 4. der Harn verdampft, der Rückstand mit Soda verascht, mit heissem Alkohol extrahirt, dann mit destillirtem Wasser aufgenommen und die filtrirte Lösung, wie oben, auf Jod geprüft.

Bei den folgenden Mittheilungen habe ich, wie ich besonders betone, nur solche Versuche berücksichtigt, bei denen mir und andern Beobachtern auch nach Entfernung der Salbe die Haut makroskopisch völlig intact erschien. Die Fälle — übrigens nur eine geringe Anzahl — bei denen eine Röthung oder, wie einmal beobachtet, eine leichte Bläschenbildung eintrat, habe ich selbstverständlich ausser Acht gelassen.

Die grösste Mehrzahl der Versuche (25) wurde mit einer 10%igen Jodkaliumvaseline angestellt.

In 9 Fällen wurde die Salbe (100, 70, 50 Gr.) leicht auf die Haut gestrichen, nicht etwa mit irgend welcher Kraftanstrengung in dieselbe hineingepresst. Bei Erwachsenen wurde die Gesammtmenge der Salbe auf einen oder beide Arme, bei Kindern auf Rücken, Beine und Oberarme (Freilassen der Umgebung der Körperöffnungen!) vertheilt.

In 16 Fällen wurde die Salbenmenge auf ein dem Arm jeweils angepasstes Lintstück aufgestrichen und dann auf die Haut aufgelegt. Der Verband wurde in verschiedener Weise gemacht; entweder wurde der Lint nur mit einer Binde befestigt oder es kam über ihn zunächst eine Wattelage, oder es wurde endlich, wie bei einem feuchten Verband, Billrothbattist und Watte verwendet. In allen diesen 25 (Jodkali-Vaseline) Fällen gelang es mir nur mittelst der obengenannten Proben den Nachweis einer Jodausscheidung im Harn (und im Speichel) zu führen.

Ebenso konnte ich eine Jodresorption nachweisen bei 6 Personen, denen in analoger Weise eine mit Vasogenum spissum verfertigte 10%ige Jodkalisalbe, und bei 6 Personen denen eine gleiche mit Adeps suillus bereitete Salbe theils aufgestrichen, theils mittelst Verbandes applicirt worden war.



Nur je einmal bei der Application einer Vasogen- und einer Adeps-Salbe mittelst Aufstreichen (bei einem Kinde) war der Nachweis von Jod nicht gelungen.

Im Gegensatz zu diesen Versuchen war es bei identischer Anwendung von Jodkali-Lanolin (anhydr. und hydr.)-, Jodkali-Adeps lanae- und Jodkali-Resorbin-Salbe (in je 5 Fällen) nicht möglich, Jod im Harn oder Speichel nachzuweisen, weder mit den bei den andern Untersuchungen angewandten Methoden, noch auch nach Verdampfung und Veraschung des Urins. (Absolut analoge Resultate ergaben auch meine Versuche an Kaninchen. Denselben wurde die Bauchhaut sorgfältig und unter Vermeidung von Verletzungen rasirt und nach 3 Tagen — um etwaigen nicht erkennbar gewesenen Läsionen zur Reparation Zeit zu lassen — wurde das Thier immobilisirt, so dass eine zufällige Verschleppung der Salbe unmöglich war, und ihm 20 Gr. Salbe auf die rasirte Fläche leicht aufgestrichen. Auch hier fand sich bei Anwendung der Vaselin-, Adeps-suillus- und Vasogen-Salbe stets, bei Lanolin- und Resorbin-Salbe nie Jod im [kathetrisirten] Harn.)

Was die Zeit anbelangt, nach welcher das Jod im Harn nachgewiesen werden konnte, so zeigte sich die Resorption am schnellsten nach Einreibungen mit der Vasogensalbe, nämlich schon nach 1—2 Stunden, bei Auflegen des Vasogens konnte Jod nach 3—4 Stunden nachgewiesen werden. Bei den Vaselinsalben betrug die Zeit beim Einreiben und Auflegen 4 bezw. 5 Stunden, bei Adeps suillus 4 resp. 6 Stunden.

Die Salbe wurde jedesmal sofort nach dem ersten positiven Ausfall der Jodprobe gründlich von der Haut entfernt. Danach gelang der Nachweis des Jods meist noch bis zum zweiten oder dritten Tag, wobei eine allmälige Abnahme des Medicaments an dem Ausfall der Reaction nach und nach deutlich zu erkennen war.

Es musste nun darauf ankommen, alle etwa in Betracht kommenden Fehler der Versuchsanordnung zu berücksichtigen und entsprechend auszuschalten.

Eine zufällige Aufnahme von Jod (per os, durch Wunden etc.) ist bei der sorgfältigen Auswahl der Versuchs-

personen, bei der genauen Beaufsichtigung derselben und vor allem bei der Eindeutigkeit sowohl der positiv als auch der negativ ausgefallenen Versuche ausgeschlossen.

Ebenso waren irgend welche äussere Fehlerquellen bei den Untersuchungen, wie ich mich durch zahlreiche Controlversuche (an den betr. Gefässen, Reagenzröhrchen, Reagentien, Wasser etc. etc.) überzeugen konnte, mit Sicherheit nicht vorhanden.

Es galt nun zu prüfen, ob sich in der Salbe selbst freies Jod abspalte und ferner ob solches auf der Haut, vielleicht durch das Sekret der Schweiss- oder Talgdrüsen zur Wirkung käme.

Ich breitete die verschiedenen frisch bereiteten Jodkalisalben auf Glasplatten unter Glasglocken auf, in denen sich ein — wie durch Controlversuche festgestellt war — auf freies Jod sehr empfindliches Stärkekleister-Reagenzpapier befand. Auch nach mehreren (2—4) Tagen zeigte das Papier keinerlei von freiem Jod herrührende Reaction. Sodann habe ich bei einigen Adepssalben-Versuchen der Salbe Natriumthiosulfat (in verschiedener Concentration), welches das sich etwa bildende freie Jod sofort bindet, zugesetzt, ohne dass der positive Ausfall der Versuche gestört wurde.

Ferner habe ich, zur Entscheidung des zweiten Theils der Frage, in die Verbände, besonders auch an deren Ränder, Streifen desselben Reagenzpapiers eingelegt und auch hier niemals eine Reaction, die freies Jod anzeigte, nachweisen können. Ebensowenig gelang es in den Verbandstoffen (Lint, Billrothbattist) durch Ausschütteln mit Schwefelkohlenstoff oder Chloroform oder in der nach Abnahme des Verbands von der Haut abgestrichenen Fettschicht freies Jod zu finden.

Es fällt damit auch die Möglichkeit, dass das im Harn nachgewiesene Jod etwa durch die Athmung in den Körper gelangt sei, fort. Diesen Weg der Aufnahme glaube ich mit Sicherheit auch noch durch folgende Versuchsanordnung ausgeschlossen zu haben. Ich strich einem Kaninchen in der oben beschriebenen Weise reichlich Jodkalivaseline auf und immobilisirte ein zweites Thier, das keine Salbe erhielt, in einer solchen Lage, dass Mund und Nase sich direct über der mit Salbe be-



strichenen Bauchhaut des ersten Thieres befanden, natürlich ohne dieselbe zu berühren. Während nun das „Salbenthier" schon nach $1^1/_2$ Stunden sehr reichlich Jod im Harn nachweisen liess, zeigte das „Einathmungsthier" auch nach 6 Stunden noch keine Spur.

Ich glaube also, dass es sich bei meinen Versuchen nicht um die Aufnahme von freigewordenem Jod handelte, sondern ich komme auf Grund meiner Untersuchungen zu dem Schlusse, dass die **(makroskopisch) intacte menschliche** (und thierische) **Haut die Fähigkeit besitzt, Jodkali aus** (bestimmten) **Salben zu resorbiren.**

Unberührt lasse ich dabei, weil für diese mehr praktischen Untersuchungen zu weit führend, die weitere hochinteressante Frage, welche Organe der Haut dabei — allein oder vorwiegend — betheiligt sind, sowie welcher Mechanismus eine Resorption durch die Haut überhaupt ermöglicht.

Nach den Untersuchungen von Filehne über die Durchgängigkeit der menschlichen Epidermis kann Jodkali nicht durch diese hindurch gehen. Für diese Versuche stellt die Epidermis „eine mit Cholestearinfetten durchtränkte und an ihrer einen (äusseren) Fläche mit Fett, Hauttalg, überzogene Diffusiosmembran dar, bei der die zwischen Hauttalg und den tiefern, nur Cholesterinfett führenden Epidermiszellen gelegene oberflächliche Epidermiszellenschicht in dem Cholesterinfett Hauttalg „gelöst" enthält".

Da nun durch eine irgendwie durchtränkte und überzogene Membran nur solche Stoffe diffundiren, welche sich in den die Membran durchtränkenden und überziehenden Flüssigkeiten oder Substanzen lösen bezw. mit ihnen mischen, so haben Filehne und Mahn (24) die Löslichkeit resp. Mischbarkeit verschiedener medicamentöser Substanzen in dem dem Cholesterinfett bezw. dem Hauttalg nahestehenden Lanolin und einem fetten Oel geprüft, und daraus auf die Durchgängigkeit der betr. Substanzen durch die menschliche Epidermis geschlossen. Da nun Jodkali sich in wasserfreiem Lanolin nicht löst resp. mischt, so kommt Filehne zu oben angeführtem Schluss.

Wenn nun auch Filehne selbst seine Experimente nur unter der Voraussetzung auf die menschliche Haut angewendet





wissen will, „dass die Epidermis entweder Lanolin enthält oder dass das Lösungsvermögen des die Hornzellen imprägnirenden Cholestearinfettes für die betr. medicamentösen Stoffe dasselbe ist wie bei Lanolin“, so haben wir doch zunächst mit den von ihm constatirten und auf die menschliche Haut übertragenen Thatsachen zu rechnen. Wir würden dann für die Resorption in unsern Versuchen die andern Gebilde der Haut, die Haarfollikel und Talgdrüsen, und die Schweissdrüsen verantwortlich machen müssen. Auch Sobieranski (20) hat bei seinen Vaselinresorptionsversuchen das mit Berlinerblau vermengte Vaselin mikroskopisch deutlich in den Haarfollikeln erkennen können, ein Befund, den auch ich bei der Nachprüfung dieses Versuchs bestätigen konnte. Die definitive Beantwortung dieser Fragen muss jedoch weiteren mikroskopischen und mikrochemischen Untersuchungen vorbehalten bleiben. Zahlreiche Versuche, das Jod auf seinem Wege im Gewebe mikrochemisch nachzuweisen, haben mir bis jetzt nur negative Resultate ergeben.

Was nun die Thatsache betrifft, dass uns in unseren mit bestimmten Salbengrundlagen gemachten Versuchen der Nachweis einer Resorption gelungen ist, so glauben wir, dass nur die verwandte wesentlich grössere Menge von Salbe, resp. Jodkali uns diesen Nachweis ermöglicht hat, und dass der negative Ausfall bei früheren Untersuchungen — bei denen sich die Untersucher sonst der gleichen Versuchsanordnung bedienten — der in Folge der geringen Medicamenten- resp. Salbenmenge (3—6—9 Gr.) zu minimalen (und deshalb mit unsern Hilfsmitteln nicht mehr nachweisbaren) Resorption zuzuschreiben ist.

Eine Erklärung für die auffallende Thatsache, dass Jodkali aus Lanolin- und Adeps-lanae-Salben, sowie aus Salben mit Resorbin, nicht resorbirt wird, vermögen wir zur Zeit nicht zu geben.

Möglicherweise sind die Bindungsverhältnisse des Jodkali in den letztgenannten Salbenconstituentien andere als beim Vaselin und den übrigen zur ersten Gruppe gehörigen Stoffen, die vielleicht das Medicament leichter abgeben können.

Betrachten wir endlich noch die rein praktischen Folgerungen aus unseren Versuchen, d. h. die Verwer-

thung der Hautresorption für die Therapie bezw. die therapeutische Verwendung von Salben in die Incorporation von Medicamenten in dieselben, so glauben wir, dass, wenn auch die resorbirten Mengen äusserst klein sind, gerade die andauernde gleichmässige Aufnahme auch nur kleinster Mengen des Medicaments von Bedeutung für den therapeutischen Erfolg ist.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrath Neisser, für die Anregung zu diesen Untersuchungen und seine freundlichen Rathschläge, sowie Herrn Privatdocenten Dr. Schäffer für seine mannigfache Unterstützung meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Literatur.

1. Zülzer: Ueber die Absorption durch die äussere Haut. Wiener Medicinal. Halle 1864.

2. Röhrig: Die Physiologie der Haut. 1876. (Die Haut als Applicationsorgan.)

3. Fleischer: Untersuchungen über das Resorptionsvermögen der menschlichen Haut. Erlangen 1877.

4. Ritter. Ueber die Resorptionsfähigkeit der normalen menschlichen Haut. Inaug.-Diss. Leipzig 1883.

5. Guinard und Bouret: Recherches sur l'absorption cutanée des substances médicamenteuses. Lyon méd. 1891.

6. Javein: Wratch 1889 und 1891.

7. Winternitz: Versuche über Hautresorption. Verhandl. der deutsch. dermat. Gesellsch. III. Congress 1891.

8. Fabini und Pierini: Sopra l'absorbimento della pelle. Ann. di Chim. et. Pharm. 1893.

9. du Mesnil: Ueber das Resorptionsvermögen der normalen menschlichen Haut. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1893.

10. Lottner: Ueber die Resorptionsfähigkeit der menschlichen Haut bei Application von Salben. Inaug. Diss. Würzburg 1892.

11. Manassein: Zur Frage der Permeabilität der normalen Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. 1897. Bd. XXXVIII. p. 323.

12. Brock: Ueber das Resorptionsvermögen der normalen Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898. Bd. XLV. p. 369.

13. Demarquay: Recherches sur l'absorption faites sur l'homme sain. Paris l'union 2—4. 1867.



14. Lassar: Ueber den Zusammenhang von Hautresorption und Albuminurie. Virchow's Archiv 1879. Bd. LXXVII.

15. Köbner: Berl. klin. Wochenschr. 1886.

16. Guttmann: Ueber Resorption von Arzneimitteln in Lanolinsalben. Zeitschr. f. kl. Med. 1887. Bd. 12.

17. Rozsahegyi: Ref. im Jahresbericht für Pharmacie. Göttingen 1878.

18. Peters: Ueber die Resorption von Jodkali in Salbenform. Centralbl. f. klin. Med. 1890. p. 937.

19. Paschkis und Obermayer: Weitere Beiträge zur Hautresorption. Centralbl. f. klin. Med. 1891. Nr. 4

20. v. Sobieranski: Ueber die Resorption des Vaselins von der Haut. Arch. f. experiment. Pathologie und Pharmakologie. 1893.

21. Apolant: Die Antipyrinexantheme. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898, Bd. XLVI. p. 345, und Verhandl. der dermat. Gesellsch. zu Berlin 1898/99. (Dermat. Zeitschrift 1899. p. 67.)

22. Wechselmann: Kritisches und Experimentelles zur Lehre von den Antipyrinexanthemen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1899. Bd. L. p. 23.

23. Filehne: Ueber die Durchgängigkeit der menschlichen Epidermis für feste und flüssige Stoffe. Berl. klin. Wochenschr. 1898. p. 45.

24. Mahn: Die Löslichkeit fester und flüssiger medicamentöser Stoffe in Lanolin. Inaug. Diss. Breslau 1897.

Aus der Kgl. dermatologischen Universitätsklinik zu Breslau.

Ein Fall von Urticaria pigmentosa.

Von

Dr. **Wilhelm Raab,**
Assistenzarzt an der Klinik.

Seitdem im Jahre 1869 Wettleship die Urticaria pigmentosa als eine bis dahin unbekannte Form der Urticaria chronica zuerst beschrieben hatte, und der von Sangster derselben gegebene Name allgemein angenommen worden ist, sind von dieser Erkrankung ungefähr 70 Fälle mitgetheilt worden. Durch diese Casuistik sind sowohl die klinischen Symptome als auch der histologische Befund ziemlich sicher festgestellt. Sie ist bekanntlich eine congenitale oder während der ersten Lebensmonate beginnende und 10—20 Jahre und noch länger dauernde Hautaffection, die durch hellrothe, rundliche, über den ganzen Körper, besonders aber den Rumpf zerstreute flache Erhebungen charakterisirt ist. Diese rothen Efflorescenzen nehmen dann allmälig einen bräunlichen Farbenton an, und man sieht in der spätern Entwickelung der Erkrankung an ihrer Stelle theilweise, braune flache Erhebungen, theilweise bräunliche bis hellgelbe Flecke.

Während der ganzen Dauer der Krankheit zeigt die Haut besonders im Bereiche dieser Pigmentherde eine vasomotorische Ueberregbarkeit gegen mechanische und thermische Reize.

Mikroskopisch haben Unna und Raymond zuerst die Identicität der schon von Thin bekannten, den Efflorescenzen entsprechenden Zellenansammlungen in den Papillen und der subepithelialen Cutis mit den von Ehrlich im Jahre 1875

entdeckten Mastzellen festgestellt, und seit dieser Zeit werden allgemein diese Mastzellenanhäufungen als für die Urticaria pigmentosa charakteristisch angesehen, da Infiltrate, die fast ausschliesslich aus diesen Zellen bestehen, mit der gleichen Localisation bei einer andern Dermatose bisher nicht gefunden worden sind.

Indessen wurde durch diese und auch durch die spätern Arbeiten von Fabry, Jadassohn, Bäumer, Gilchrist und Andern eine befriedigende Aufklärung über die Natur dieser Erkrankung und über die Rolle und Ursprung der besonders das oberflächliche Gefässnetz umgebenden Mastzelleninfiltrate nicht gebracht. Der Ursprung der Pigmentation, welcher so regelmässig nach der ersten Eruption von hellrothen, urticaria-artigen Efflorescenzen sich allmälig einstellt, blieb ebenfalls unaufgeklärt. An Hypothesen fehlt es freilich nicht, jedoch ist es bis jetzt noch Niemandem gelungen mit Sicherheit zu entscheiden, ob die bei jedem Fall bestehende vasomotorische Uebererregbarkeit das primäre, die Mastzellenanhäufung hervorrufende Moment ist, oder ob umgekehrt die Mastzellentumoren die Folge einer congenitalen Anomalie der Ernährung der Haut sind, und die angioneurotischen Symptome nur secundär vielleicht durch die locale Reizung der Gefässe oder Gefässnerven entstehen. Schon T. Fox, einer der ersten Beobachter dieser Krankheit, rechnet sie eher zum Xanthelasma (daher Urticaria xanthelasmoidea) als zur Urticaria, da man keine die Urticaria pigmentosa Efflorescenzen auslösenden Momente (z. B. gastrische Störungen) kenne, wie bei einer Urticaria chronica.

Der grösste Theil der spätern Autoren nahm im Gegentheil eine central bedingte Angioneurose oder Angiotrophoneurose (Raymond) als Ursache der Krankheit an; Unna dagegen hält eine centrale Ursache für Efflorescenzen, die am ganzen Körper verbreitet sind und zur Hyperämie und Quaddelbildung neigen, für nicht wahrscheinlich und glaubt an eine Erkrankung peripherer Ganglien. Für diese Hypothese fehlt uns jedoch eine histologische Basis und jegliche Analogie. Gilchrist geht von einer Untersuchung der normalen Haut eines an Urticaria pigmentosa leidenden Patienten aus, und fand, dass auch



hier die Mastzellen weit über die Norm vermehrt sind. Er sieht darin einen Beweis dafür, dass die Mastzellenbildung das Primäre sei.

Aus der Krankengeschichte des Falles, welchen ich klinisch zu beobachten und histologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, führe ich Folgendes an:

P. D., 9 Monate alter Knabe, wurde am 26./I. 1900 in die königl. Hautklinik aufgenommen. Sein Vater, Mutter, 3 Geschwister sind vollkommen gesund.

Bei der Geburt zeigte das Kind nach den Angaben der Mutter und des die Geburt (Zangnnentbindung) leitenden Arztes bereits die jetzige Affection in der jetzigen Ausdehnung und dem jetzigen Umfang, nur sollen die Flecken damals etwas röther gewesen sein. Die Affection hat tich trotz des Gebrauches von Bädern und Salben nicht verändert. Das Kind soll bis vor 3 Monaten sonst stets gesund gewesen sein, mit normalem Appetit und Stuhl. Seit 3 Monaten steht es wegen Tetanie in poliklinischer Behandlung der hiesigen Kinderklinik, von der es wegen seiner Hautaffection an uns überwiesen wurde. Es soll sich stets zu kratzen und zu scheuern versuchen.

Status.

Normal genährtes Kind mit mässigem rhachitischen Rosenkranz und Auftreibungen der Epiphysenknorpel der Unterarme. An den inneren Organen nichts Pathologisches nachzuweisen. Die Hautreflexe sind überall etwas über die Norm gesteigert, ebenso besteht eine erhöhte Erregbarkeit der Muskeln auf faradische und constante Ströme. Das Kind leidet an Tetanie, die sich auf mechanische und psychische Reize leicht auslösen lässt. An den tonischen Krämpfen ist besonders die Muskulatur des Gesichts und der oberen Extremitäten betheiligt.

Die Hautaffection besteht aus zahlreichen, über den ganzen Körper verbreiteten, dicht gedrängten, gut linsen- bis bohnengrossen, mit einander an verschiedenen Stellen confluirenden Pigmentherden; die Vertheilung der Flecke ist an den verschiedenen Körpertheilen verschieden. Das Gesicht, die Handteller, der Handrücken und die Fusssohlen sind vollständig frei. Diejenigen Körperstellen, welche einem mechanischen Reiz am meisten ausgesetzt zu sein pflegen, wie der Rücken, der Nacken, die Steiss- und die Occipitalgegend, bei der fast ständigen Rückenlage des Kindes, zeigen die dichteste Anhäufung der Efflorescenzen. Wir finden hier theils handtellergrosse, diffuse, unregelmässig und undeutlich begrenzte milchkaffeebraune Flecken, wie an der Steiss- und Scapulargegend, theils bohnengrosse, mehr ins Gelbe übergehende, mit einander mehr weniger conflui-



rende Flecken. An der Circumferenz des Halses, dort wo das Hemd demselben dicht anzuliegen pflegt, sind die Einzelnefflorescenzen auffallend dicht gedrängt und vielfach confluirt. An der Brust, dem Bauche, den Streckseiten der unteren Extremitäten erreichen die mehr isolirten Efflorescenzen nur ungefähr Bohnengrösse, sind im allgemeinen oval und von chokoladenbrauner Farbe. Die leicht erhabenen, scharf umschriebenen Efflorescenzen fühlen sich auffallend derb an und zeigen an ihrer Oberfläche kleine Erhebungen und Vertiefungen.

Bei genauer Betrachtung eines solchen einzelnen Herdes sieht man, dass das Pigment am Rande der erhabenen Stellen nicht scharf abschneidet, sondern innerhalb eines 3—5 Mm. breiten Randes eine blassgelbe Farbe annimmt und ganz allmälig in die normale Hautfarbe übergeht. Die oberen Extremitäten sind nicht sehr befallen, die Beugeseiten mehr wie die Streckseiten.

Es besteht am ganzen Körper eine erhöhte vasomotorische Erregbarkeit der Haut gegenüber mechanischen und Kältereizen, besonders im Bereiche der Pigmentflecke. So bewirkt schon der geringe Druck der fester anliegenden Kleidungsstücke oder eine etwas derbe Palpation Hyperämie, die 5—10 Minuten und länger andauert. Auch eine 1—2 Minuten lange Einwirkung von kaltem Wasser verursacht eine 10 Minuten und länger anhaltende Hyperämie des betreffenden Körpertheiles. Bei einer 4—5 Minuten dauernden Einwirkung von warmem Wasser (bis 42°) tritt allerdings zuweilen auch eine Hyperämie auf, sie verschwindet aber dann stets rasch.

Es besteht eine Urticaria factitia und zwar sowohl im Bereiche der Pigmentherde, wie der normal aussehenden Haut; über den ersteren scheinen die Quaddeln zuweilen breiter und höher zu werden, jedoch haben wir dies nicht mit Sicherheit nachweisen können. Die künstlich erzeugte Quaddel zeigt in ihrer Entwicklung und ihrem Verschwinden nichts von einer gewöhnlichen Urticaria factitia Verschiedenes: 10—15 Secunden nach dem mechanischen Insult (Strich mit einem Holzstäbchen) entsteht eine weisse Quaddel, ungefähr nach einer halben Minute bildet sich in der Umgebung ein rother Hof aus. Die Quaddel verschwindet bald (nach ca. 10 Min.) und nach 1—2 Stunden verschwindet der zurückbleibende hyperämische Streifen. Durch die Einwirkung von kaltem oder warmem Wasser wird die Entwicklung und das Verschwinden der Quaddel nicht beeinflusst.

Das Allgemeinbefinden ist, abgesehen von dem Juckreiz, wohl, der Appetit gut, Stuhl regelmässig, Urin normal, enthält keinen Zucker, kein Eiweiss, kein Aceton.

Patient wurde gegen seine sich 30—40 Mal täglich wiederholenden Tetanieanfälle mit Chloralhydrat behandelt, gegen den Juckreiz wurden Vlemmingx-Bäder verordnet.

15./II. Status idem, der Juckreiz scheint sich durch die Bäder gemildert zu haben. Excision mit Bewilligung der Eltern eines ungef.



$2\frac{1}{2}$ Cm. langen, schmalen Streifens ohne Anwendung des Schleich'schen Verfahrens.

Es wurde eine Stelle am Bauche gewählt, wo man in einem Stückchen je ein Streifchen von den verschiedenartigen Hautpartien erhalten konnte; wir excidirten so je einen Theil der erhabenen, der einfach pigmentirten, und der ganz normal aussehenden Haut. Dem entsprechend wurde das Stückchen in 3 Theile getheilt und in Alkohol fixirt und gehärtet. Von den beiden pigmentirten Partien wurde vorher noch je ein kleines Stückchen abgeschnitten, um sie dann in Zenker'scher Flüssigkeit zu fixiren und in Alkohol zu härten. Zur Einbettung wurde Celloidin gewählt.

10./III. Hautaffection unverändert, keine Urticaria factitia, nur starkes Reizphänomen, seit 2 Wochen keine Tetanieanfälle, kein Juckreiz. Das Kind wurde gebessert entlassen.

Mikroskopischer Befund.

Die Färbung der Schnitte geschah nach den allgemein üblichen Methoden. Zur Kernfärbung nahm ich Hämatoxylin und Alaunkarmin, auf elastische Fasern wurde nach den von Weigert und von Unna-Taenzer angegebenen Methoden gefärbt. Für collagenes Gewebe und Mastzellen wurde für gewöhnlich polychromes Methylenblau genommen, ferner Boraxmethylenblau und die von Ehrlich und Westphal empfohlene alkoholische Lösung von Dahlia und Carmin mit Dahlia angewandt. Zum Nachweis der eosinophilen Granulationen wurde mit Ehrlich's Triacid gefärbt.

Den erhabenen Pigmentherden entsprechend fand ich die Hornschichte normal, die Zapfen nicht verlängert. Die Kerne des Epithels von der Basalschichte bis zum Stratum granulosum sind von einem aus goldgelben Pigmentkörnern bestehenden Saum umgeben, der viel stärker als gewöhnlich ausgesprochen ist. In der Cutis sieht man besonders bei Färbung mit Alaunkarmin dicht unterhalb der Basalschichte kleine, aus goldgelben Körnern bestehende Häufchen.

Die Papillen sind nicht merklich verbreitert, mit schwacher Vergrösserung findet man hier ebenso, wie in der subepithelialen Cutis dicht um die Gefässe gelagerte Häufchen, die aus dichtgedrängten, mit grossen, ovalen Kern versehenen Zellen bestehen, sich aber nach der Peripherie nicht scharf abgrenzen lassen.

In der Umgebung der dem tiefen Netze angehörenden Gefässe sieht man ebenso wie in dem gefässarmen mittleren Cutistheil auch reichlich dieselbe Art von Zellen. In der nächsten Umgebung der Haarbälge und Schweissdrüsenausführungsgänge finden sich keine Zellenanhäufungen. Mit starker Vergrösserung und an den mit polychromen Methylenblau gefärbten Schnitten erkennt man, dass die Häufchen aus einem und demselben Typus von Zellen bestehen. Sie sind fast so gross, wie Epithelzellen der unteren Lagen des Rete Malpighii, besitzen einen grossen bläulichen, ovalen Kern, umgeben von relativ spärlichem Protoplasma,

welches aus stark tingirten, röthlich violetten Stirnelungen besteht. Die Zellen sind meistens mit Ausläufern versehen, und zeigen rundliche Contouren. Dort, wo sie dicht gedrängt in Haufen zusammenliegen, zeigen sie eine mehr abgeplattete, polygonale Form. In den mit Dahlia gefärbten Schnitten sieht man in diesen Zellen ebenfalls blaue Kerne und violette Protoplasmakörnelungen. Auch durch Boraxmethylenblau werden die Körnchen stärker tingirt wie die Kerne. Die Zellen, aus welchen die Häufchen bestehen, sind also nach ihrer Grösse, Form und Tinction typische Mastzellen.

Bei Anwendung der letztgenannten Färbemethoden findet man in der subepithelialen Cutis ausserhalb der Zelle liegende Körnelungen, die sich tinctoriell ebenso verhalten, wie die in der Zelle befindlichen. Sie sind so zahlreich, dass ich zuerst an Farbstoffniederschläge dachte. Diese Annahme ist aber unwahrscheinlich, da sie nur in der Umgebung der Mastzellen zu finden sind.

Auf ihre Anwesenheit haben Raymond, Gilchrist und Böngersma hingewiesen.

Die elastischen Fasern sind in ihrem Verlaufe durch die Zellenmassen auseinander gedrängt, sonst aber unverändert.

Im Verhalten des collagenen Gewebes und bezüglich der Grösse und Form der Bindegewebszellen habe ich ebenfalls keine Abweichung von der Norm wahrnehmen können. Ebensowenig war die Erweiterung der Maschen so ausgesprochen, um mit bestimmter Sicherheit Oedem diagnosticiren zu können.

In den unteren Partien der Cutis habe ich in einer ziemlich reichen Anzahl ausgewanderte Leukocyten mit neutrophilen und gelegentlich auch eosinophilen Granulationen gefunden. In den Mastzellenhäufchen findet man bei den mit Ehrlich's Triacid gefärbten Schnitten in keiner Zelle Protoplasmakörnelungen. Der Kern ist grün, das Plasma diffus blassroth gefärbt. Ich fand weder Häminkrystalle, wie Raymond, noch Blutfarbstoff, wie Pick und Fabry. Bei der Untersuchung der pigmentirten und sonst makroskopisch nicht veränderten Hautstellen sind mikroskopisch ähnliche Veränderungen vorhanden. Das Epithel ist stark und in ähnlicher Weise pigmentirt; in der Cutis sind Mastzellen reichlich vorhanden und umgeben die Gefässe, ohne aber die Papille und die ganze subepitheliale Cutis ausfüllende Massen zu bilden. Sie sind auch in der mittleren und untersten Cutis reichlich vorhanden, dort zerstreut, hier dicht um die Gefässe gelagert, und fehlen ebenfalls in der Umgebung der Talg- und Schweissdrüsen. Auch hier findet man zahlreiche, freiliegende Körner in der subepithelialen Cutisschichte. Collagenes Gewebe und elastische Fasern sind nicht verändert.

Drittens wurde normal aussehende Haut untersucht. Die Basalschichte des Epithels ist, wie man dies an ungefärbten oder schwachgefärbten Schnitten am besten sieht, pigmentreich, die höher liegenden Zellen enthalten gleichfalls Pigment, indessen im Vergleiche zu den oben erwähnten Befunden nur sehr spärlich.

Man findet in jedem Schnitte zahlreiche Mastzellen, mehr weniger die Gefässe umlagernd. Sonst ist an den Schnitten nichts Absonderliches zu finden. Die Zahl der Mastzellen ist so reichlich, dass wir mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen können, dass ½ Cm. ausserhalb der braunen Herde der normalen Haut entsprechend eine erhebliche Mastzellenansammlung stattfindet. Es ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass sie in den grossen Mastzellenanhäufungen entstanden und secundär in die Umgebung gerathen sind.

Fassen wir das Besprochene kurz zusammen, so muss zunächst hervorgehoben werden, dass es sich in unserem Falle sicher um eine congenitale Affection handelt bei einem Kinde, welches zeitweise an einer Tetanie litt, im übrigen aber gesund und durchaus kräftig genährt war. Es kam also mit braunrothen bis hellgelben Flecken schon zur Welt, ohne dass gleichzeitig oder im Laufe der späteren Beobachtung ein Auftreten hellrother urticariaähnlicher Eruptionen constatirt wurde. Bezüglich der Tetanie glaube ich, dass sie nur eine zufällige Complication gewesen ist, denn sie fing 6 Monate nach der Geburt an und heilte nach 4 Monaten vollständig aus. Die Efflorescenzen sind am ganzen Körper zerstreut mit Ausnahme des Gesichtes und Plantarflächen der Hände und Füsse und an den Körpertheilen am meisten und ausgedehntesten verbreitert, die einem ständigen mechanischen Reiz ausgesetzt sind. Histologisch fanden wir ausser der Pigmentirung des Epithels fast ausschliesslich Mastzellen in Häufchen oder weniger zahlreich im grossen und ganzen um die Gefässe gelagert.

Dass der oben erwähnte mechanische Reiz Hyperämie erzeugt und so indirect mit der Pigmentbildung in ursächlichem Zusammenhange steht, scheint mir höchst wahrscheinlich zu sein, es sprechen dafür viele Analogien, so z. B. die Pigmentation, welche durch länger dauernden Druck der Haut entsteht (Hosenträger, Strumpfbänder, Miederschluss). Es ist leicht möglich, dass eine erheblich gesteigerte vasomotorische Reizbarkeit, wie sie bei der Urticaria pigmentosa die Regel ist und schon durch leichte Reize zur länger dauernden Hyperämie führt, in Folge der bessern Ernährung der Epithelzellen schon viel früher zur Pigmentbildung führt, wie bei gesunden Menschen der Druck mit den eben erwähnten Gegenständen. Die



Pigmentation liesse ich also auf diese Weise durch den vasomotorischen Reiz erklären.

Es liegt ferner die Frage nahe, ob vielleicht ein directer Zusammenhang zwischen den Mastzellen und der Pigmentbildung vorhanden liegt, mit Rücksicht auf die Arbeit A. Philippson's,[1]) der nach histologischen Untersuchungen der thierischen und menschlichen Haut zu dem Schluss gelangt, dass die Mastzellen direct an der Bildung des Pigments betheiligt sind. (Mastzellenkörner liegen direct mit Pigmentkörnern zusammen.) Wir haben bei unseren Präparaten auch constatirt, dass in der Gegend der stärksten Mastzelleninfiltration im allgemeinen die deutlichste Pigmentation vorhanden war. Indessen waren die Bilder nicht so überzeugend, dass man direct die Annahme einer Umbildung der Pigmentkerne aus der Mastzellenkörnelung machen konnte, zumal die Pigmentanhäufung im wesentlichen in den unteren Epithelschichten sich findet.

Ob schliesslich die Pigmentation durch einen directen Nervenreitz zu Stande komme, wie es Ehrmann[2]) annimmt, dafür haben wir einen besondern Anhaltspunkt nicht. Es sei denn, dass man annimmt, dass neben der vasomotorischen Ueberregbarkeit auch eine Erregbarkeit der entsprechenden Nervenfasern vorhanden ist.

Was die Mastzellenanhäufungen anbelangt, ist es keineswegs sicher, dass dieselben durch vasomotorische Reize bedingt sind. Bei der Urticaria chronica mit Pigmentbildung hat Róna[3]) das Pigment ebenfalls in den obersten Schichten des Rete, im obersten Corium viel mononucleäre Leukocyten, wenig Plasmazellen und relativ wenig Mastzellen gefunden. Es

---

[1]) A. Philippson. Ueber Hautpigment, Fortschritte der Medicin. 1890. pag. 216.

[2]) Ehrmann, S. Das melanotische Pigment und die pigmentbildenden Zellen des Menschen und der Wirbelthiere in ihrer Entwicklung, nebst Bemerkungen über Blutbildung und Haarwechsel. Bibliotheca medica Abtheilung D II, 1896.

— Hyperpigmentationen, Ergebnisse der allgem. Patholog. Lubarsch und Ostertag. 1896. IV. Abt. pag. 458.

[3]) Róna. Urticaria chronica mit Pigmentbildung. Archiv f. Derm. Bd. XL. pag. 13.

ist sonst auch nirgends bekannt, dass lange Zeit bestehende Hyperämie zur Mastzellenbildung führt. Man muss also nach anderen Ursachen forschen, um die Anhäufungen zu erklären. Gilchrist's Untersuchungen, der in der normalen Haut den Mastzellengehalt erheblich vermehrt fand, sprechen für eine angeborene Tendenz im Organismus zur vermehrten Bildung von Mastzellen. Wir haben in unserem Falle auch an sonst unveränderten Hautstellen einen auffallenden Reichthum an Mastzellen constatiren können; sollten diese Befunde sich auch weiterhin bestätigen, so würden sie für eine Steigerung desjenigen Reizes sprechen, welcher physiologisch aus Bindegewebszellen, vielleicht aus weissen Blutkörperchen Mastzellen bildet; nachdem wir bei den oben beschriebenen Fällen ein spontanes Auftreten urticarieller Quaddeln nie beobachtet haben (das Kind ist gegenwärtig seit 6 Monaten in unserer klinischen und poliklinischen Beobachtung), kann ich mit der Erklärung Bäumers, der ein chronisches Oedem als directe Ursache der Mastzellenbildung bezeichnet, nicht einverstanden sein. Wir können bei dem Kinde die braunen Pigmentflecke und Erhebungen nicht als persistirende Quaddeln ansehen, das Kind ist mit der Pigmentation zur Welt gekommen und die Mastzellenanhäufungen, respective die Anlage dazu ist congenital und das Oedem ist nach den angeführten histologischen Untersuchungen, wenn wirklich vorhanden, nur ganz minimal, um eine so erhebliche Mastzellenanhäufung zu bedingen. Ausserdem ist der Mastzellenreichthum in den nun pigmentirten, normale Consistenz zeigenden Stellen, wo man sicher von keinen persistirenden Quaddeln sprechen kann, auch vorhanden.

Die beschriebene Affection bietet ein sehr charakteristisches Bild. Sie ist angeboren, die urticariellen Eruptionen sistiren nach Raymond und den meisten casuistischen Mittheilungen nach 1, höchstens 2 Jahren, die Pigmentationen dauern, ohne sich wesentlich zu verändern, Jahre und Jahrzehnte an, ohne auch irgendwelche allgemeine Störungen der Gesundheit hervorzurufen und verschwinden dann durch allmäliges Abblassen der Pigmentflecke; es befällt fast den ganzen Körper. Ich glaube daher, dass die Urticaria pigmentosa von allen Formen der Urticaria chronica streng zu trennen sei, und zwar sowohl wegen ihrer patho-



logisch-anatomischen wie klinischen Verschiedenheiten. Zur Diagnose Urticaria chronica gehören, wie Hebra lehrte, typische Quaddeln, die von Zeit zu Zeit auftreten und wieder verschwinden mit oder ohne Hinterlassen von Pigmentflecken.

Die Mastzellenanhäufungen sind nach meiner Meinung durch einen angeborenen Reiz bedingt, welcher deswegen unbekannt ist, weil wir von der Mastzellenentstehung in normalen Verhältnissen und auch bei der Entzündung nichts Bestimmtes wissen. Ob und wiefern auch die vasomotorische Uebererregbarkeit bei diesem Processe mitspielt, müssen spätere Untersuchungen entscheiden. Wenn die Verhältnisse der Mastzellenentstehung einmal klar liegen werden, so wird die Aussicht grösser sein, dass wir uns über den räthselhaften, in der ganzen Pathologie alleinstehenden Befund ein Urtheil bilden können. Andererseits aber müssen wir die histologischen Untersuchungen bei der eigenartigen Krankheit der Urticaria pigmentosa sorgfältig weiter fortführen, weil auch die Möglichkeit besteht, dass wir auf diese Weise, wie Unna hervorhebt, nicht nur die Aetiologie der Erkrankung, sondern die Entstehung der Mastzellen aufklären können.

Zum Schluss ist es für mich eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrath Neisser und Herrn Privatdocenten Dr. Schäffer für die Durchlesung und freundliche Unterstützung meiner Arbeit meinen innigsten Dank auszusprechen.



Literatur.

1. Adamson. A case of urtic. pigm. Londoner dermatol. Ges. Oct. 1895. Ref. Brit. Journ. of derm. 1895. pag. 352.

2. Balzil et Monsseaux. Urtic. pigmentée. Annal de dermat. 1898. pag. 1145.

3. Bäumer. Urticaria simpl. u. pigmentosa. Archiv für Dermat. Bd. XXXIV. pag. 323.

4. Bröngersma. A case of urtic. British Journal of dermatol. Mai 1899.

5. Cavafy. Urticaria pigm. Lancet. 8. Mai 1880. Rrf. Arch. 80. pag. 561.

6. Clifford. Ein Fall von Urt. pigm. Londoner dermatol. Ges. Brit. Journ. of derm. 1895. pag. 258.

7. Colombini. Un caso di ortic. pigm. Gionale Italian. delle Mal. ven. e dell. pel. 1900. pag. 68.

8. Cutler. Ein Fall von Urt. pigm. Verhandl. der New-Yorker derm. Ges. Journ. for cut. and genito-ur. 1896. März.

9. Crocker. Ein Fall von Urt. pigm. Londoner dermatol. Ges. 11. Juli 1894. Ref. Brit. Jour. of derm. 1894. pag. 235.

— Lond. derm. Ges. 13. Juli 1898, Brit. Journ. 1898. Juli.

10. Delignej. Urtic. pigm. (Ein Fall.) Annal. 1888. pag. 552.

11. Derville. Ein Fall von Urtic. Journal des sciences médic. de Lille. 1894. pag. 121. Ref. Annales 1894. pag. 888.

12. Doutrelepont. Versamml. deutscher Naturforscher. Heidelberg. 1889. Ref. Arch. 1900. pag. 311.

13. Dubrisay et Thibierge. Krankenvorst. Ann. 1896. p. 1303.

14. Elsenberg. Fall von Urtic. pigment. Arch. 1888. pag. 357.

15. Fabry. IV. deutscher derm. Congr. Breslau. pag. 376.

16. Feulard. Urt. pigm. (Krankenvorst.) Annales 1893. pag. 861.

17. C. Fot. London. derm. Ges. 12. Oct. 1898. Ref. Brit. Journ. October 1898. (Krankenvorst,)

18. — Lond. derm. Ges. 11. Dec. 1895. Ref. Brit. Journ. 1896. p. 15.

19. — Medico-chirurg. Transactions. LXVI. pag. 329.

20. Galloway. Ein Fall von Urt. pigm. Lond. dermatol. Ges. 12. Mai 1897. Ref. Brit. Journ. of derm. 1887. pag. 231.

21. Gilchrist. Ein Fall von Urtic. pigm. Bulletin of the John Hopkins Hosp. Ref. Brit. Journ. of derm. 1897. pag. 231.

22. Hallopeau. Urt. pigm. avec cicatricules. Ann. 1898. p. 567. (Krankenvorst.)



23. Isaak. Ein Fall von Urt. pigm. Arch. Bd. XXII. p. 146.

24. Jadassohn. IV. deutsch. derm. Congr. Breslau. pag. 380.

25. Joseph. Berl. dermat. Verein. 12. Juni 1894. Ref. Monatsh. für Derm. Bd. XIX. pag. 203.

26. Kaposi. K. k. Ges. der Aerzte Wien. Ref. Wiener medicin. Wochensch. 86. Nr. 25.

27. Kreibich. Ueber Urticaria chron. Arch. Bd. XLVIII. p. 161.

28. Lesser. Fall von Urt. pigm. Derm. Ges. Berlin. 1. Dec. 1896. Arch. XXXVIII. pag. 469.

29. Lewinski. Ueber Urt. pig. Virch. Arch. Bd. LXXVIII. p. 82.

30. Malcolm Morris. 62. Vers. der brit. medical Assotiation. 1894. Ref. Arch. 1896. pag. 136.

31. Mackenzie. On the nature of Urticaria. Brit. Jn. 1894. p. 65.

32. Mackenzie. Fall von Urt. pigm. Medical Times and Gazette Nr. 1556. Ref. Arch. 1881. pag. 528.

33. Mibelli. Sperime, Fireuze 1888.

34. Morrow. Urtic. pigm. of over twenty years duration. Arch. of dermatol. V. 1 pag. 26. Jan.

35. — New-Yorker derm. Ges. 26. März 1895. Ref. Journ. of cut. and gen. ur. dis. 1895. März.

36. Perry. Londoner derm. Ges. 11. Dec. 1895. Ref. Brit. Journ. of derm. 1896. pag. XIX.

37. Plonsky. Derm. Vereinigung, Berlin. 3. November 1896. Ref. Monatsh. Bd. XXIV. pag. 24.

38. Pringle. Derm. Ges. London. Brit. J. of derm. 1895. p. 216.

39. Quinquaud et Nicolle. Beitrag zur Histol. der Urt. pigm. Annal. 1891. pag. 393.

40. Raymond. Thèse, Paris 1888.

41. Robinson. Ein Fall von Urt. pigm. Americ. Journ. of derm. April 1899.

42. Róna. Thèse, Bordeaux 1896.

43. Selhorst. Annales 1898. pag. 414. (Krankenvorst.)

44. Small. Americ. Journ. of cut. Bd. XVII. 1899. Octob.

45. Stellwagen. Americ. Journ. of cut. and etc. 1889 u. Amer. Journ. 1888. (Fälle von Urt. pigm.)

46. Thibierge. Fall von Urt. pigm. Franz. Ocs. für dermatology. 12. November 1896.

47. Touton. Aerztl. Verein Wiesbaden. 1. Mai 1889. Ref. Monh. f. prakt. Derm. 1889. I. pag. 472.

48. Unna. Beitrag zur Anatomie und Pathogenese der Urticaria pigm. Erg.-Monatsh. 1887.

49. Winternitz. Vereinigung deutscher Aerzte in Prag. Dec. 1895. Ref. Arch. LX. pag. 417.



Aus der kgl. dermatologischen Universitätsklinik zu Breslau.

Ueber Favuspilze und eine kleine Favusendemie.

Von

Dr. **W. Scholtz,**
Assistenzarzt an der Klinik.

Die folgenden Beobachtungen enthalten neben allgemeinen Pilzstudien die Beschreibung einer kleinen Favus-Endemie, welche ihren Ausganspunkt von einem reinen Kopffavus nahm und ausser zu einem zweiten Kopffavus zu ganz verschiedenen klinischen Formen von reinem Körperfavus führte, und sie erschienen uns deswegen von Werth zu sein, da sie nicht nur für die Uebertragungsweise des Favus, und zwar gerade unter hygienisch ausserordentlich günstigen Verhältnissen, von Interesse sind, sondern auch in eklatanter Weise zeigen, dass ein und derselbe Favuspilz die verschiedensten Krankheitsformen hervorzurufen im Stande ist.

Trotz der zahlreichen, zum Theil ausführlichen Arbeiten der letzten Jahre ist noch keine vollständige Einigung über die Favuspilze erzielt worden, und noch immer stehen sich die Ansichten, jener Autoren, welche mehrere, den verschiedenen Krankheitsformen mehr oder weniger entsprechende Favuspilze annehmen und jener, welche die Unität des Favus in klinischer wie botanischer Hinsicht vertheidigen, schroff gegenüber. Die Forscher der ersten Kategorie stützen ihre Behauptungen vornehmlich auf culturelle Verschiedenheiten,





welche die Pilze der einzelnen Favusfälle resp. die Pilze, welche von den einzelnen Autoren isolirt wurden, zeigen. Jedoch sind die Vertreter dieser Anschauung weder über die Zahl der Arten, noch über die Selbstständigkeit der von den einzelnen Untersuchern gefundenen Pilze, noch über die für die Arten-Differenzirung massgebenden Kriterien untereinander einig. Quincke stellte anfangs drei, dann zwei Arten auf, Sabrazès erkennt vier verschiedene Favuspilze an, Franke behauptet das Vorhandensein dreier Pilze und endlich Unna und Neebe berichten anfangs über drei verschiedene Arten und behaupteten später bei Vergleichung der meisten Favuspilze der Autoren, dass mindestens neun Favusarten vorkämen. Jessner beschnitt diese Zahl bei Nachuntersuchung wieder erheblich und erkannte principiell nur zwei der Unna'schen Pilzarten an, neben denselben aber noch einige andere.

Quincke war der Ansicht, dass sein β-Pilz ausschliesslich Kopffavus hervorrufe, während der α-Pilz für die herpetische Form des Körperfavus verantwortlich zu machen sei, und hierauf basirte er in erster Linie seine Zweitheilung. Nach Unna entsprechen die verschiedenen Pilze theils mehr oder weniger klinischen Erscheinungsformen, theils auch verschiedenen Gegenden, ähnlich wie das für die Trichophytie wirklich der Fall zu sein scheint, und Sabrazès wieder classificirte seine vier Favusarten nach ihren Wirthen resp. nach ihren Hauptwirthen in Menschen-, Mäuse-, Hunde- und Hühner-Favus. Schon hiernach sieht man, wie wenig berechtigt es ist, schon jetzt von streng erwiesenen differenten Favusarten zu sprechen.

Die Autoren dagegen, wie Pick, Waelsch, Král, Plaut, Mibelli, Neisser, Jadassohn u. A., welche für die Unität des Favuspilzes eintreten, erklären jene culturellen Differenzen zwischen Favusstämmen verschiedener Provenienz durch den hochgradigen Pleomorphismus, der theils im mikroskopischen Bilde, theils aber auch im makroskopischen Aussehen der Culturen schon bei geringen Veränderungen der chemischen Zusammensetzung und physikalischen Beschaffenheit des Nährbodens, Feuchtigkeitsgehalt, Temperatur-Differenzen etc. zu Tage tritt und von allen Beobachtern mehr oder weniger

zugestanden wird. Die auf bestiimmten Nährmedien etc. einmal angenommenen Wachsthumseigenthümlichkeiten vermögen die Favuspilze nun aber vorübergehend bis zu einem gewissen Grade festzuhalten. Daher werden nicht nur Culturen, welche man sich von verschiedenen Autoren senden lässt und welche meist unter ganz verschiedenen Verhältnissen gewonnen und weitergezüchtet worden sind, bei Vergleichung, selbst wenn dieselbe nun unter ganz gleichen Cultur-Bedingungen stattfindet, auch weiterhin Wachsthums-Verschiedenheiten aufweisen können, sondern auch unter ganz gleichen Bedingungen angelegte Original-Culturen von Favuserkrankungen verschiedener Menschen und Thiere oder auch nur verschiedener Körperstellen desselben Individiuums (Kopf und Körper) werden unter Umständen geringe Eigenheiten in der Cultur darbieten können. Denn selbstverständlich werden die chemischen und physikalischen Differenzen der Hautbeschaffenheit verschiedener Thiere und verschiedener Körperstellen ebenso auf die Wachsthumsformen des Favuspilzes einwirken, wie dies bei der Cultur auf künstlichen Nährböden der Fall ist.

Ein entscheidender, positiver Fortschritt in der ganzen Frage, insbesondere in praktischer Hinsicht wurde vornehmlich von Pick gemacht, welcher durch eine grosse Reihe exacter Impfversuche einmal nachwies, dass Favuspilze, die von reinem Kopffavus oder Mäusefavus stammen, sich meist leicht auf unbehaarte menschliche Haut übertragen lassen und hier typische Favuseruptionen der verschiedensten Art (rein scutuläre, herpetische, squamöse Formen) hervorrufen, und andererseits zeigte, dass auch Pilze, welche von den verschiedenen Favusaffectionen der Menschen herrühren, auf der Maus typischen Mäusefavus hervorzurufen im Stande sind. Waelsch beobachtete dabei weiterhin, dass ausgesprochene culturelle Eigenheiten des Mäusefavus bei vorübergehendem Wachsthum des Pilzes auf der menschlichen Haut ganz verschwinden können.

Wenn ich nun ein entscheidendes Urtheil über die einzelnen von Quincke, Unna, Sabrazès und Anderen aufgestellten Favusarten auch nicht abgeben kann, da ich dieselben nicht in Händen gehabt und direct habe untersuchen können, so



kann ich doch so viel sagen, dass ich bei der Cultivirung einer grösseren Anzahl von Favusfällen (auf gleichem Nährboden bei 37 Grad) einerseits nie constante principille Unterschiede habe finden können und anderseits solche Wachsthumseigenthümlichkeiten, wie sie nach der Beschreibung von den verschiedenen Autoren zur Classificirung der Pilze verwandt worden sind (z. B. Bildung von Luftmycel, Eindringen in den Nährboden, Farbe, Verzweigungsmodus etc.) bei kleinen Aenderungen der Culturbedingungen, aber auch ohne solche, scheinbar ohne allen Grund habe auftreten und wieder verschwinden sehen. Ich bin in dieser Beziehung ganz derselben Meinung wie Waelsch, Plaut und Andere. Ich glaube also, dass man bis jetzt wohl von vorübergehenden Spielarten, Varietäten des Favuspilzes sprechen kann, nicht aber von constanten differenten Arten.

Höchst instructiv waren in dieser Beziehung die culturellen Untersuchungen eines Favus bei einem 13jährigen Mädchen, der ausschliesslich auf dem Körper, besonders dem Rumpf bis an die Haargrenze localisirt war und sehr schöne bis thalergrosse herpetische Ringe mit nur einzelnen, ganz kleinen centralen Scutula etwa von der Grösse eines Stecknadelkopfes darbot. Bei diesem Falle wurden zu gleicher Zeit möglichst isolirt von den Scutula und von den herpetischen Ringen unter gleichen Bedingungen Culturen auf Fleischwasseragar angelegt. Die Culturen gingen nur ziemlich langsam auf (deutliches Wachsthum erst nach etwa einer Woche), diejenigen der herpetischen Ringe und diejenigen der Scutula zeigten untereinander keinerlei Unterschiede und boten in ihrem makroskopischen und mikroskopischen Aussehen bis auf eine ziemlich intensive braunrothe Färbung zunächst nichts besonders Aussergewöhnliches dar. Sie bildeten zunächst fast keine Spur von Luftmycel und bestanden mikroskopisch aus stark septirten plumpen Mycelfäden mit reichlichen, gelb-bräunlichen Endanschwellungen.

Immerhin hatten wir eine solch ausgesprochen braunrothe Färbung von Favusculturen noch nicht gesehen. Wir hoben



deshalb die Culturen zur weiteren Untersuchung auf und legten nach der Isolirungs-Methode von Král und Krösing von einzelnen Colonien neue Platten-Culturen an, welche durchweg gleiche und den Original-Culturen entsprechende Colonien ergaben, ein Beweis, dass es sich bereits in den Originalgläschen um Reinculturen handelte.

Die Colonien der Originalröhrchen zeigten nun nach einigen Wochen, während welcher der Nährboden ziemlich stark eingetrocknet war, an der Peripherie ein watteartiges weisses Luftmycel. Wir impften nun nochmals möglichst isolirt und unter Anwendung des Král'schen Isolirungsverfahrens sowohl von diesen nachträglich entstandenen Luftmycel, wie von den ursprünglichen braunrothen centralen Coloniemassen, die wir kurz Stamm-Mycel nennen wollen, ab. Bis auf einzelne Colonien waren sämmtliche Colonien der Platten vom Stamm-Mycel unter sich und mit den ursprünglichen Original-Culturen identisch, während die Colonien von Luftmycel unter sich zwar auch gleiches Aussehen darboten, von jenen des Stamm-Mycels dagegen sowohl makroskopisch, wie mikroskopisch auffallende Differenzen zeigten. Dieselben bestanden vornehmlich im Mangel jener braunrothen Färbung, der Bildung reichlichen rasenartigen Luftmycels und mikroskopisch in grösstentheils zarteren Mycelfäden ohne stärkere Auftreibung mit kurzen mehr rechtwinklig abgehenden Verästelungen. Im Laufe der weiteren Fortzüchtung und bei wiederholten Uebertragungen, besonders unter kleinen Züchtungs-Variationen haben sich diese Unterschiede aber völlig verwischt und in einzelnen Generationen geradezu umgedreht, ein Beweis dafür, dass diese scheinbaren Charakteristica als vorübergehende Wachsthums-Eigenheiten zu betrachten sind, hervorgerufen durch die Anpassung an die äusseren Wachsthumsbedingungen. Unsere Beobachtungen decken sich auch in dieser Richtung ganz mit denen von Waelsch (Archiv. Bd. XXXVII und XXXVIII).

Die Infectionsquelle war in diesem Falle nicht sicher zu constatiren, doch gab das Kind an, mit einer seit letzter Zeit „räudigen" Katze zusammen geschlafen zu haben. Ueber Mäusefavus im Hause war nichts zu eruiren und auch an der Katze

konnten wir bis auf einige haarlose Stellen nichts besonders Verdächtiges, speciell keine Favuspilze finden.

Immerhin scheint der Favuspilz vorzugsweise nach längerem Wachsthum auf der Maus jene intensive roth-braune Färbung etc. in der Cultur zu zeigen und drei favöse Mäuse, welche mir Herr Dr. Heuss aus Zürich in zuvorkommender Weise schickte, lieferten in der That genau die gleichen roth-braunen Culturen. Wie aber aus dem Vorstehenden hervorgeht, dürfen wir vorläufig diese Eigenheiten nur als vorübergehende Wachsthumsformen ein und desselben Favuspilzes auffassen, welche dem besonderen Nährboden zuzuschreiben sind.

Wir kommen nun zu der Besprechung der von uns beobachteten kleinen Favus-Endemie.

Im Laufe des November wurde uns von der medicinischen Klinik ein Kranker, welcher erst einige Tagen vorher aus der chirurgischen Klinik dorthin verlegt worden war, zur Untersuchung zugesandt. Derselbe hatte über den ganzen Rumpf und zum Theil auf die Extremitäten übergreifend eine ausgedehnte Eruption theils von rein scutulärem Favus, theils, z B. in der Gegend der Achselhöhlen mit schönen herpetischen Ringen. Die Affection war sicher erst acut in den letzten 5 bis 6 Tagen entstanden, denn in der chirurgischen Klinik, wo der Kranke bis zur Entlassung mit feuchten Umschlägen auf den Rumpf behandelt worden war, war sicher noch nichts von Favus vorhanden gewesen, und nur eine über den Körper verbreitete „Miliaria" beobachtet worden. Ueber die Infectionsquelle war zunächst nichts zu eruiren.

Am nächsten Tage kam ein vor wenigen Tagen aus der chirurgischen Klinik entlassener Patient zu uns, welcher am Oberschenkel und von hier auf das Scrotum übergreifend einen handteller-grossen schuppenden Plaque mit convexen leicht erhabenen Rändern aufwies, in welche typische Favusscutula eingelagert waren. Der Patient hatte zu gleicher Zeit und auf derselben Station wie der erst erwähnte Kranke in der chirurgischen Klinik gelegen und war mit jenem auch hie und da in nähere Berührung gekommen. Wir forschten daraufhin in der chirurgischen Klinik nach und stellten fest, dass auf jener Station ein polnischer Knabe mit ausgedehntem Kopffavus lag. Derselbe war vor einigen Wochen in die Klinik aufgenommen worden und litt nach Angabe des Vaters bereits Jahre lang an der Kopfaffection. Auch seine Schwester sollte schon seit Jahren dasselbe Kopfleiden haben, was wir durch mikroskopische Untersuchung von übersandten Haaren auch thatsächlich feststellen konnten.

Durch ein gleichzeitig bestehendes Kopfeczem war der Favus des Knaben jedoch stark verdeckt worden und wegen dieses Eczems wurde

der Patient seit längerer Zeit mit feuchten Verbänden behandelt. Bei genauer Untersuchung sämmtlicher Patienten constatirten wir nun noch bei einem anderen Knaben, welcher neben jenem Favuskranken lag, einen beginnenden Kopffavus. Der Körper beider Knaben war vollkommen frei von Favus.

Von allen vier Patienten und zwar sowohl von den Kopf- und Körperscutula, wie von den Haaren und Schuppen des Kopfes, wie von den herpetischen Ringen und dem squamösen Plaque legten wir Culturen an, die im Ganzen Favusculturen von gleichem Aussehen ergeben.

Bei der Wärterin des Saales, wie bei einem weiteren Patienten stellten wir noch einen bezw. mehrere leicht papulöse, schuppende Plaques von etwa Markstückgrösse fest, in deren Schuppen wir leicht einzelne Mycelpilze nachweisen konnten. Die angelegten Culturen gingen jedoch nicht auf, und da die Patientin sofort mit Quecksilberpflastermull behandelt wurden und die Affection sich daher nicht weiter entwickelte, können wir die Diagnose auf Favus in diesen Fällen nur mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen.

Es hat also in diesen Fällen derselbe Favuspilz, der zu zwei reinen Kopferkrankungen führte, neben einer ganz acut auftretenden, schön scutulären Favuseruption auf Brust und Bauch, typische herpetische Ringe in der Gegend der Achselhöhlen und eine squamöse peripher fortschreitende und an den Rändern mit Favusscutula versehene Affection veranlasst. Was also Pick durch seine Inoculation bereits gezeigt hat, dass nämlich die verschiedenen klinischen Favusaffectionen auf denselben Pilz zurückzuführen sind, hat diese Favusendemie aufs neue in eclatanter Weise bewiesen.

Die Uebertragung der Pilze von dem polnischen Knaben mit Kopffavus auf den Körper des Patienten mit dem acuten Körperfavus ist unserer Ansicht nach zweifellos auf die Application der feuchten Umschläge, welche beide Kranken von derselben Wärterin auf Kopf resp. Rumpf erhielten, zurückzuführen. Derartige Uebertragungen durch feuchte Compressen sind bereits von Kaposi und Lesser mitgetheilt worden.

Auf welche Weise die Infection bei dem zweiten Manne mit dem Favus am Strotum und in dessen Umgebung zu Stande gekommen ist, darüber lässt sich ein sicheres Urtheil nicht abgeben. Für die Localisation der Erkrankung war jedenfalls wohl massgebend, dass die Pilze an diesen Hautpartien in Folge ihrer grösseren Feuchtigkeit und Mageration einen günstigen Nährboden fanden.

In letzter Zeit haben wir nochmals bei einem Manne, welcher wegen Lupus bereits viele Wochen in der dermatologischen Klinik lag, Favus am Scrotum und der anliegenden Oberschenkelfläche ziemlich plötzlich auftreten sehen. Auch in diesem Falle handelte es sich zweifellos um die Uebertragung von Pilzen eines Kopffavus, denn der Patient, welcher bei seinem Eintritt in die Klinik sicher vollkommen frei von Favusherden war, lag neben einem Knaben mit hochgradigem Kopffavus und beschäftigte sich viel mit demselben. Ueber den genaueren Infectionsmodus war nichts festzustellen. Auch bei diesem Manne hatten sich die Favuspilze ausschliesslich an jenen relativ feuchten Hautstellen des Scrotums und der anliegenden Oberschenkelfläche angesiedelt und der ganze übrige Körper war frei von Favus geblieben. Auch hier handelte es sich um circumscripte, leicht geröthete und schuppende, oberflächliche Plaques und Ringe, welche im Centrum abheilten und am Rande mehrere kleine typische Scutula aufwiesen. Pilze waren am Rande überall reichlich, im Centrum nur spärlich nachzuweisen. Die Culturen boten nichts besonderes und wurden nicht weiter verfolgt.

Unter Chrysarobinpflaster heilte die Affection rasch ab, und ein Recidiv trat nicht ein.

Vom Stande eines der herpetischen Ringe am Oberschenkel haben wir in diesem Falle ein kleines Hautstück excidiren und histologisch untersuchen können. Die Schnitte wurden dabei theils den gewöhnlichen Gewebsfärbungen unterworfen, theils wurde an ihnen nach Verfärbung mit Carmin, die von Waelsch angegebene Pilzfärbung vorgenommen (Archiv Bd. XXXI). Die Befunde, welche er dabei erhoben

haben, entsprechen durchaus den von Waelsch bei pustulärem Körperfavus beschriebenen Veränderungen.

Allenthalben fanden wir die Hornschicht zerklüftet und aufgefasert; stellenweise fehlte sie ganz, die Körnerschicht war verschwunden und auf dem Rete lagerte an Stelle der normalen Horndecke eine mehrschichtige Lage glatter, theilweise verhornter Zellen mit noch gut tingibelen Kernen. Das Rete war mässig verbreitet, hie und da etwas ödematös und die Cutis, besonders die Papillen, mit Rundzellen leicht infiltrirt.

Zwischen den zerklüfteten Hornlamellen fanden sich spärlich Favuspilze; etwas reichlicher waren dieselben in den dem Rete auflagernden Zellschichten vorhanden. Sie zogen hier theils zwischen den Zelllagen einher, theils strebten sie senkrecht in die Tiefe, aber nirgends drangen die Pilze bis in das Rete selbst oder in die Cutis ein. Am üppigsten wucherten die Pilze auch in unserem Falle in den Follikeln.

Die waren hier bis tief in den Bulbus hineingedrungen und hatten die ganze innere Wurzelscheide der Haare durchwuchert. Trotzdem war die Entzündung und Rundzelleninfiltration um die Follikel keine besonders starke. Das tiefe Eindringen in die Follikel bis zum Grunde des Bulbus war uns etwas überraschend, da es in einem gewissen Gegensatz zu der Leichtigkeit steht, mit welcher die Affection geheilt zu werden pflegt und auch in unserem Falle geheilt wurde. Wir müssen also annehmen, dass die günstigen therapeutischen Resultate beim Körperfavus — gegenüber dem Kopfvavus — ihren Grund nicht nur in rein anatomischen Verhältnissen, in Folge derer die Pilze unseren Medicamenten leichter zugänglich sind, haben, sondern die leichte Heilbarkeit des Körperfavus mit dadurch bedingt wird, dass die Pilze auf der Haut des Körpers doch nicht so günstige Lebensbedingungen finden wie auf der des Kopfes.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Neisser, spreche ich auch an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aus.



Aus der k. k. dermatol. Universitätsklinik des Hofrathes Prof. Dr. Kaposi in Wien.

Zur Mechanik der Reparation von Hautdefecten.

Von

Dr. **St. Weidenfeld,**
Assistenten der Klinik.

(Hiezu Taf. XXVI.)

Gewöhnlich stellt man sich die Ueberhäutung von Substanzverlusten so vor, dass von der Peripherie nach dem Centrum Epithel successive vorschiebt und den Defect allmälig deckt. Darnach müsste aber, wenn die Ueberhäutung von allen Seiten gleich rasch geschieht, der noch nicht überhäutete Theil in Bezug auf den ursprünglichen Defect immer central gelegen und ihm auch in der Form ähnlich sein.

Nun zeigt aber die Beobachtung, dass diese Voraussetzung niemals zutrifft. Weder die Form, noch die Lage des zurückgebliebenen Defectes stimmt mit dem ursprünglichen Substanzverluste überein.

Sucht man nach den Gründen dieser Erscheinung, so findet man vor Allem, dass die Ueberhäutungszone im gegebenen Momente nirgends gleich vorgeschritten ist, dass sich vielmehr Unterschiede finden, wobei die Ueberhäutungszone einer Stelle um das 3fache grösser als die einer anderen ist.

Es lag nun die Frage nahe, zu untersuchen, ob diese Verschiedenheit im Wachsthum des Ueberhäutungssaumes von zufälligen Momenten abhängt, oder ob hier eine gewisse Gesetzmässigkeit gefunden werden kann.

Zu diesem Behufe untersuchte ich eine Reihe grösserer Substanzverluste, wie wir sie an unserer Klinik nach Verbrennungen

oft zu sehen in die Lage kommen und war darauf bedacht, solche in den Bereich meiner Untersuchungen zu ziehen, die durch die Verbrennung an allen Stellen gleich tiefe Gewebsverletzungen aufwiesen, weil ich dem Vorwurf begegnen wollte, dass die seichteren Stellen des Substanzverlustes früher als die tieferen zur Ueberhäutung gelangen.

Im Folgenden gebe ich eine Beschreibung einiger von mir untersuchten Fälle, weil ich es für überflüssig erachte, alle anzuführen, bei denen ich im Uebrigen ganz ähnliche Verhältnisse wahrnehmen konnte.

Fall I. betrifft einen 45jährigen Hilfsarbeiter, aufgenommen am 6. Juni 1899, der sich bei Explosion eines mit Terpentin gefüllten Kessels an verschiedenen Stellen seines Körpers tiefere und leichtere Brandwunden zuzog. Das Gesicht des Patienten stellt gleich unmittelbar nach der Verletzung sich dar als stark ödematös geschwollen, geröthet, die Epidermis schwarz mit Russ verfärbt hie und da zu Blasen abgehoben; jedoch bestand nirgends ein tieferer Verschorfungsgrad, dagegen wies die linke Hand tiefere Verletzungen auf. Hier war fast das ganze Dorsum manus von einer apfelgrossen, unregelmässig begrenzten Verbrennungsblase eingenommen, die ausserdem noch durch grössere und kleinere Blasen bis Haselnussgrösse umsäumt war, auch an dem Dorsum aller Finger waren bis haselnussgrosse Blasen wahrzunehmen. Die Beuge- und Ulnarseite bis zur Mitte der Dorsalseite des Vorderarms in der Ausdehnung von maximal 12 Cm. und hinaufreichend auf die Streckseite des ganzen Oberarms fast bis zur Axilla, die Circumferenz hier zur Hälfte einnehmend, war gleichfalls zum Theile von bis wallnussgrossen Blasen besetzt, zum Theile aber drittgradig verschorft und die Epidermis mit Russ geschwärzt. Der tiefverschorfte Theil repräsentirte sich als eine lederartig sich anfühlende Hautpartie, die am Vorderrande der verletzten Region, d. i. an der Grenze zwischen unterstem und mittlerem Drittel des Vorderarms begann und bis zum Ellbogen streckwärts und Ellenbeuge beugewärts reichte, während die Partie um den Ellbogen selbst herum blasig abgehoben war und keine weiteren, tieferen Veränderungen der Haut aufwies; dagegen war wieder der Oberarm sehr schwer verschorft. Die rechte Hand war in der ganzen Circumferenz des Handgelenkes von Epidermis entblösst, deren restirende Fetzen um die freiliegende, rothe, nicht verschorfte Cutis als Blasensaum ersichtlich war.

15./VI. 1899: Das rechte Handgelenk mit dickem eitrigem Belag bedeckt, entsprechend der oben beschriebenen, verletzten Hautregion, der linke Handrücken eine eitrige, mit reichlichen Hämorrhagien durchsetzte Fläche darstellend, das linke Handgelenk, der Thenar, die oben beschriebene verletzte Fläche des Vorderarms bis hinauf zum Oberarm diffus eitrig belegt. Nach Entfernen des Eiters findet man das Rete

Malpighii und die oberste Cutis schichtenweise verschorft, die ursprünglich von Russ gefärbte Epidermis abgelöst.

25./VI. 1899: Die verschorfte Haut des linken Vorderarms löst sich überall als gangränöse Fetzen ab, unterhalb derselben die Fläche rein granulirend.

15./VII. 1899: Die ganze verletzte Hautpartie des linken Vorderarms in eine einheitliche, roth granulirende Fläche verwandelt, deren untere Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel des Vorderarms liegt, deren obere Grenze am Oberarm streckwärts bis zur Axilla reicht, und seitlich ungefähr von der Olecranonspitze bis zum Processus stiloideus ulnae dorsal reicht und deren vordere äussere Begrenzungslinie eine Linie darstellt, die vom Condylus lateralis internus zum inneren Rande der Basis der 1. Phalange des Zeigefingers zieht. Die Breite dieser Hautdefecte betrug ungefähr 12 Cm. und war fast gleichmässig au Vorder- und Oberarm Das Gesicht, das nur sehr geringe Verletzungen aufwies, ebenso wie die rechte Hand total überhäutet, desgleichen auch der linke Handrücken; dagegen besteht am Thenar ein gleichfalls unregelmässig begrenzter, ca. guldenstückgrosser Substanzverlust, dessen Basis von rothen Granulationen ausgefüllt erscheint.

1./VIII. 1899. Die Granulationen füllen den ganzen Hautdefect des Armes aus, man sieht von allen Rändern schon zarte Ueberhäutungssäume sich vorschieben.

15./IX. 1899: Der Substanzverlust am Vorderarm sowohl als am Oberarm hat sich bis auf einen rechtwinkeligen, dreieckigen Substanzverlust geschlossen, u. z. sieht die Spitze des noch restirenden Substanzverlustes gegen das Ellbogengelenk, während die Basis des Substanzverlustes gegen das Handwurzelgelenk sieht. Wie aus beifolgender Tafel ersichtlich ist, befindet sich die Durchschnittslinie dieses Substanzverlustes in der Flucht und in der Richtung der Ulna; die Ueberhäutungssäume sind nicht an allen Stellen gleich breit, vielmehr stellen sich die Verhältnisse wie folgt: Vom rechten Winkel, d. i. also vom Winkel, der dorsalwärts liegt, bis zum Beginne des Ueberhäutungssaumes beträgt derselbe $5\frac{1}{2}$ Cm., von der Spitze des Dreiecks bis zum selben Ueberhäutungssaume $6\frac{1}{2}$ Cm., während die gegenüberliegende Seite, d. i. also die Entfernung des 3. Winkels vom Ueberhäutungsrande volarwärts $4\frac{1}{2}$ Cm. und von der Spitze $4\frac{1}{4}$ Cm. beträgt. Die Basis des Dreieckes ist von dem Beginne der Ueberhäutungszone distalwärts in diesem Momente $3\frac{3}{4}$ Cm entfernt. Die Basis des Defectes selbst ist 3 Cm., die eine Kathete 6·8 Cm. und die Hypothenuse 7·5 Cm. lang. Die beigeschlossene Tafel I gibt eine ziemlich naturgetreue Darstellung der beschriebenen Verhältnisse. Versucht man, durch Pauspapier sich die Form und Grösse des überhäuteten Theiles und des noch nicht überhäuteten Theiles des Substanzverlustes graphisch darzustellen, so resultiren daraus dann sowohl die Form als auch die Grössenverhältnisse in ziemlich deutlicher Weise. Die Form des ursprünglichen Substanzverlustes stellt sich auf diese Weise als ein Viereck dar, dessen Ränder mehr weniger durch Bogenlinien abgestumpft erscheinen

und dessen dorsale Winkel einem Bogen von grösserem Radius, dessen volare Winkel einem Bogen von kleinerem Radius entsprechen. Auch kann man direct sowohl den grösseren Ueberhäutungssaum des dorsalen Theiles und den viel kleineren Saum des volaren Theiles durch solche graphische Darstellungen besser beurtheilen.

Die Streckseite des Oberarms ist gleichfalls bis auf einen rhombusartigen Substanzverlust überhäutet, der ungefähr im oberen Drittel, knapp 2 Querfinger unterhalb der oberen Grenze des Verletzten beginnt und nach unten in einer Ausdehnung von 6 Cm. und in einer Breite von 1½ Cm. sich erstreckt Der Abstand des vorderen Randes dieses zurückgebliebenen Hautdefectes vom vorderen Rande des ursprünglichen Hautdefectes beträgt 5 Cm., der des hinteren Randes des Substanzdefectes vom hinteren Rande des ursprünglichen Defectes 3 Cm. An allen sonstigen Stellen besteht gleichfalls totale Ueberhäutung. Auch hier ergibt die mit Pauspapier abgenommene Form des Substanzverlustes ein Viereck, dessen Ränder sich aus unregelmässigen Curven zusammensetzen. Die ganze Länge des Substanzverlustes am Oberarme bis zum unteren Rande am Vorderarme beträgt 40 Cm., die Entfernung der oberen Spitze des Rhombus am Oberarme vom oberen Ueberhäutungsrande 2·5 Cm.; die Breite des ursprünglichen Defectes durchschnittlich an allen Stellen fast 10—12 Cm., sowohl auf den Oberarm als Unterarm bezogen.

Im weiteren Verlaufe (23.|X.) verkleinern sich die Substanzverluste, wobei aber die Formen gewahrt erscheinen, nur dass der Rhombus am Oberarm durch Ausgleichen des lateralen Winkels in eine gerade Linie gleichfalls in ein flaches, sehr stumpfwinkliges Dreieck verwandelt wird, Die stärkste Ueberhäutung am Vorderarme ist gleichfalls an der dem rechten Winkel entsprechenden Seite des Defectes und an der Basis des Dreiecks wahrzunehmen.

Der II. Fall betrifft einen 23jährigen Taglöhner, der sich im Rauschzustande mittels einer Pfeife in der linken Inguinalgegend eine Brandwunde zufügte.

Status praesens vom 14. VIII. 1899: Die linke Inguinalgegend in der Ausdehnung zweier Handteller roth, die Epidermis hie und da zu Blasen abgelöst, an anderen Stellen nach Ablösung der Blasen die Cutis weiss verschorft. Die Verschorfungsstelle entspricht ungefähr den centralen und unteren Partien des ganzen Verbrennungsherdes.

18./VIII. Die Blasendecken überall entfernt, man sieht das darunterliegende, mit Hämorrhagien durchsetzte Rete, das Centrum von einem schmierigen, eitrigen Belage bedeckt.

28./VIII. Der Verbrennungsherd stellt nun eine rein granulirende Fläche dar und bietet das Aussehen eines unregelmässig geformten, spitzwinkligen, mit dem spitzen Winkel nach unten gegen die Genitocruralfalte gerichteten Dreieckes. Das Poupart'sche Band theilt diesen Substanzverlust in 2 ungleiche Hälften und läuft mit der unteren Dreiecksseite parallel. Die Entfernung des unteren Defectrandes vom Poupart'schen Bande beträgt maximal 2½ Cm., während die Entfernung des Defectrandes an der



oberen Hälfte maximal 6 Cm. beträgt, wobei die Entfernung durch auf das Poupart'sche Band senkrechte Linien, die ungefähr auf die Mitte desselben gezogen gedacht werden, bestimmt wurde. Die maximale Ausdehnung der unteren Seite, also der Seite, die auf den Oberschenkel reicht, beträgt 14 Cm., während die obere, gegen die Bauchseite gerichtete Seite maximal 10 Cm. und die andere $9\frac{1}{2}$ Cm. beträgt. Zu gleicher Zeit bemerkt man am oberen und seitlichen Rande linsengrosse, in unmittelbarer Nähe des Defectrandes befindliche, kreisrunde Epithelinseln.

10.|IX. Von allen Rändern des Substanzverlustes ist die Epidermis vorgeschoben, die früher erwähnten Epithelinseln sind zu Kreuzergrösse herangewachsen, die Wundfläche von rothen, normalen Granulationen ausgefüllt.

25.|IX. Die Ueberhäutung ist bis auf einen scharfrandigen, spitzwinkeligen, dreieckigen Substanzverlust, dessen Höhe mit dem Poupart-schen Bande zusammenfällt, so weit vorgeschritten, dass der ganze Defect überhäutet erscheint. Die Basis dieses Dreieckes sieht nach innen, die Spitze nach aussen. Die beiden Schenkel dieses Dreiecks betragen 4·3 Cm. und 4 Cm., die Basis 2 Cm. Die Entfernung der unteren Seite von dem früheren Defectrande beträgt $2\frac{1}{2}$ Cm., die der oberen Seite vom oberen Defectrande durchschnittlich 5—6 Cm., die Entfernung der Basis vom seitlichen Rande gleichfalls durchschnittlich 5—6 Cm. Im weiteren Verlaufe schreitet die Ueberhäutung in dieser Weise vor, dass das Dreieck immer spitzwinkliger wird, bis dann beide Schenkel zusammenfallen, wobei die Basis entsprechend immer weiter nach dem Centrum des Defectes auch vorrückt.

Der III. Fall betrifft ein 17jähriges Mädchen, das beim Putzen von Handschuhen mit Benzin durch unvorsichtiges Entzünden derselben sich schwere Verletzungen an beiden Vorderarmen zuzog.

Aufgenommen am 15. Juni 1899. St. pr. Die beiden Vorderarme in fast symmetrischer Weise circulär in der Ausdehnung von über Handbreite drittgradig verschorft, die Haut ist im Bereiche dieser Stelle weiss, lederartig, die Epidermis in Fetzen abstreifend; der untere Begrenzungssaum zieht sich in einer geraden Linie circulär um den Vorderarm ungefähr 3 Querfinger über dem Handwurzelgelenke und parallel mit diesem. Der obere Rand hat einen unregelmässigen Contour, indem dorsal die Verbrennung mit einer steilen Zacke bis ins obere Drittel des Vorderarms hinaufreicht, um volarwärts wieder zu einer fast gerade den Verbrennungsherd begrenzenden Linie abzufallen, die ungefähr der Grenze des mittleren und oberen Drittels des Vorderarms entspricht. Der verletzte Bezirk erscheint auf diese Weise volarwärts schmäler als dorsalwärts.

1.|VII. 1889. Der ganze verschorfte Bezirk gleichmässig von schmierigen Eitermassen bedeckt.

15.|VII. Die Eitermassen und Gewebsfetzen entfernt. Der verletzte Bezirk stellt eine granulirende Fläche dar, die leicht blutet und enorm schmerzhaft ist.



1./VIII. 1889. Die Granulationen überwuchern die Ränder des Defectes, und es zeigt sich jetzt erst, dass der Defect an allen Stellen gleich tief war, indem die Granulationen an allen Stellen dieselbe Höhe haben. Der Defect nimmt beiderseits fast das ganze mittlere Drittheil des Vorderarmes beiderseits ein, ist an der Beugefläche schmäler als an der Streckfläche. Deswegen bildet die obere Begrenzung eine unregelmässige Linie, die an der Streckseite einen nach oben convexen Bogen bildet und nach der Beugefläche zu in einen nach oben concaven übergeht Die untere Begrenzungslinie verläuft in einer mit dem Handwurzelgelenk parallelen Richtung circulär um den Vorderarm.

15./VIII. Um Ueberhäutung zu erzielen: Lapistouchierung.

Die Ueberhäutung schreitet sehr langsam vor.

18./XII. An der Streckseite des rechten Vorderarms entsprechend dem mittleren Drittel desselben findet sich innerhalb der den ganzen beschriebenen Defect einnehmenden Narbe eine dreieckige granulirende Fläche. Das Dreieck stellt ein stumpfwinkliges, breitgestelltes Dreieck vor, mit einem stumpfen Scheitelwinkel. Die Winkel an der Grundlinie sind verschieden gross, der eine ist stumpf und liegt ulnarwärts, der andere ist sehr spitz und liegt radialwärts. Die Grundlinie läuft in einer mit dem Handwurzelgelenk parallelen Richtung. Während die ulnare Seite, in einer Linie, die vom Condylus lateralis externus zum Processus stiloideus ulnae gezogen gedacht ist, verläuft, geht die radiale Seite des Dreieckes von einem Punkte, der der Grenze des oberen und mittleren Drittels des Vorderarmes entspricht, schief nach aussen und unten bis zur Grenze von Beuge- und Streckseite lateralwärts ungefähr zur Mitte des Vorderarmes.

Die Winkel des Dreieckes sind nicht scharf, sondern etwas abgerundet, die Seiten geradlinig aber ungleich lang. Die Beugeseite wie auch die Innenseite des Vorderarms ist von der schon erwähnten Narbe eingenommen, die von ihrem unteren Ende ungefähr entsprechend dem spitzen Winkel an der Radialseite des Dreieckes und dem ulnarwärts gelegenen unteren Winkel eine querfingerbreite Einschnürung zeigt. Die anderen Grenzen der Narben sind entsprechend dem früheren Substanzverluste unregelmässig gestaltet.

Die Entfernung des unteren vom oberen Rande der Narbe beugewärts beträgt maximal 6·5 Cm. und minimal 3·5 Cm. Von den den Scheitel bildenden Seiten ist die radiale 8 Cm., die ulnare 5 Cm. und die Basis 8·7 Cm. lang. Die Entfernung der Grundlinie vom unteren Rande der Narbe beträgt 2·6 Cm., die der Spitze des Dreieckes von einem entsprechenden Punkte des oberen Randes der Narbe 5 Cm., die Entfernung des oberen Winkels von dem entsprechenden Punkte der oberen Narbe 6 Cm. (Es bildet hier die Narbe einen zungenförmigen Fortsatz nach oben.) Der linke Vorderarm ist gleichfalls von einer ähnlich beschaffenen Narbe eingenommen und zeigt gleichfalls dorsalwärts einen dreieckigen, restirenden, granulirenden Substanzverlust. Die Narbe begrenzt sich nach unten mit einer circulären, geradlinigen, mit dem Handwurzelgelenk parallelen Linie, die 3 Querfinger oberhalb des Handwurzelgelenks ver-



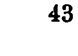
läuft. Der obere Contour ist unregelmässig, indem sowohl an der Beuge- wie an der Streckseite ein zapfenartiger Fortsatz in das obere Drittel des Vorderarms hinaufreicht. Die Entfernung der basalen Ecken des Dreieckes, der spitzen Winkel an der Basis, von entsprechenden Punkten des oberen Randes der Narbe beträgt fast 4 Cm., die Breite der Narbe volarwärts durchschnittlich 5 Cm. Auch hier ist die ganz narbige Partie durch eine volarwärts sehr ausgeprägte querfingerbreite Einschnürung deprimirt, die in der Richtung der unteren Seite des beschriebenen restirenden Substanzverlustes liegt.

30./XII. Die Ueberhäutnug am linken Vorderarme schreitet nun auf diese Weise vor sich, dass die beiden Schenkel des spitzen Winkels zusammentreffen, wonach sich die Grössenverhältnisse jetzt so gestalten: Die untere Seite des Dreiecks beträgt 2 Cm. Der beschriebene Substanzverlust innerhalb dieser Narbe ist dreieckig und wie rechts stumpfwinkelig und quergestellt; an der Basis ulnarwärts ein stumpfer radialwärts ein spitzer Winkel. Der spitze Winkel beträgt ungefähr 15° der Scheitelwinkel 85°. Von den den Scheitel bildenden Seiten beträgt die ulnare 1·8 Cm., die radiale 6·3 Cm., die Basis 6·8 Cm. Die untere Seite des Dreiecks läuft parallel mit dem unteren Narbenrande. Die Entfernung der unteren Seite vom unteren Narbenrande beträgt 2·2 Cm., die Entfernung des oberen Winkels von der höchsten Spitze des oberen Narbenrandes 8 Cm. von einem ihr entsprechenden Punkte des oberen Randes radialwärts 2·2 Cm., die Entfernung der unteren Seite vom unteren Rande der Narbe 2·5 Cm., die der inneren Spitze von einem entsprechenden Punkte des oberen Randes 4 Cm. Auch am rechten Vorderarm schreitet die Ueberhäutung in dieser Weise vor sich, dass der Winkel immer spitzer in Folge Zusammenrückens beider Schenkel wird.

5./I. 1900 restirt ein sehr spitzwinkliger Substanzverlust, dessen obere Schenkel eine leicht convexe Krümmung gegen das Innere des Defectes aufweisen, während die anderen Schenkel geradlinig verlaufen.

1./II. Zum Schlusse bleibt dann in der Mitte der Narbe dorsalwärts entsprechend in gleicher Entfernung von der radialen und ulnaren Seite ein dreieckiger Substanzverlust, der gleichseitig ist und von dem jede Seite ungefähr ½ Cm. lang ist.

Die älteste Angabe über die Ueberhäutung von Substanzverlusten der Haut, die etwas nähere Details über die Mechanik derselben bringt, rührt von Billroth her, welcher sich dahin ausspricht, dass zwei Factoren bei derselben massgebend sind. Den einen Factor geben die Schrumpfungsvorgänge, die innerhalb der granulirenden Fläche in Folge des Heilungsprocesses sich geltend machen und die mechanisch das Epithel gegen das Centrum der Wunde ziehen, den zweiten Factor sucht er in der spontanen Regeneration der Epidermis, die





durch Sprossung und Theilung an ihren freien Rändern sich vermehrt.

In gleicher Weise fasst auch König den Regenerationsprocess auf. Auch nach ihm sind dieselben Factoren massgebend. Aus diesen Angaben erhellt demnach, dass die Epidermis nach der Wundseite wächst, wenn sie kleine Widerstände findet. Werden diese Widerstände noch weiter verringert, so ist klar, dass dies ein unterstützendes Moment für die Vorschiebung der Epidermis abgibt.

Nach meinen Untersuchungen durch systematisches Messen des in Ueberhäutung begriffenen Substanzverlustes zu verschiedenen Zeiten des Heilungsprocesses habe ich mich aber in keinem der Fälle mit absoluter Gewissheit davon überzeugen können, dass eine wesentliche Schrumpfung des Substanzverlustes überhaupt stattfindet. Bekannt ist dagegen, dass in späterer Zeit die junge Narbe Schrumpfungsvorgänge zeigt. Möglich könnten solche auch während des Heilungsprocesses stattfinden, die sich aber jeder Messung entziehen. Wie ich schon oben angeführt habe, habe ich insbesondere im Falle I und III durch naturgetreue Abnahme des Substanzverlustes auf Pauspapier zu verschiedenen Zeiten ein Mittel in die Hand bekommen, um mich jederzeit und auch späterhin unabhängig vom Patienten vom Fortschritte und vom Ueberhäutungsmodus überzeugen zu können. Vor Allem konnte ich wahrnehmen, dass die Ueberhäutung nicht von allen Seiten in gleicher Weise stattfindet, indem im ersten Falle die ulnarwärts gelegene Partie von der ulnaren Seite zur radialen rascher wächst als die von der radialen zur ulnaren Seite. Vergegenwärtigt man sich in dem gegebenen Momente die Ausdehnung der neugebildeten Epidermis, so wird selbstverständlich, da in den unteren Partien ein langsameres Wachsthum constatirt wurde, in den oberen Theilen des Substanzverlustes eine Vereinigung der gegeneinander wachsenden Epidermissäume stattgefunden haben, während dieselben nach den unteren Partien zu in einer der Wachsthumsgeschwindigkeit proportionalen Weise von einander entfernt sein müssen. Denkt man sich nun noch den unteren Rand parallel zu sich selbst entgegenwachsend, so ist es klar,

dass am Schlusse ein dreieckiger, noch nicht überhäuteter Defect zurückbleibt. (Siehe Tafel XXVI.)

In der weiteren Folge konnte man ersehen, dass die Wachsthumsgeschwindigkeit in den oberen Partien beibehalten wird (an den Fällen, wo der Substanzverlust sich am Vorderarm befand), indem die Verkleinerung des Substanzverlustes in den oberen Partien rascher vor sich geht, wodurch dann die Spitze immer mehr dem Handwurzelgelenke sich nähert und das Dreieck langsam eine stumpfwinkelige Form erhält, mit dem stumpfen Winkel ulnarwärts gerichtet, der dadurch zu Stande kam, dass der basale ulnarwärts gerichtete Winkel langsam durch eine Linie abgestumpft wurde, die von oben ulnarwärts nach unten radialwärts verlief. Deswegen machte es den Eindruck, als wenn dieser Winkel sich gegen den Ellenbogen verschoben hätte. Dementsprechend zeigte auch die diesem Winkel entsprechende Partie des Ueberhäutungsraumes eine bedeutende Zunahme ihrer Breite. Die untere linke Ecke ist im Sinne eines Hinaufrückens verschoben. Auch im zweiten Falle können wir die merkwürdige Thatsache constatiren, dass der Ueberhäutungssaum von der äusseren oberen Hälfte um ein Vielfaches grösser ist, als der untere Saum, indem die Entfernung eines Punktes des oberen Begrenzungssaumes von einem entsprechenden Punkte des Narbenrandes fast dreimal so gross ist wie die Entfernung der unteren Ecke von einem entsprechenden Punkte des unteren Narbenrandes. Ausserdem lässt sich auch hier durch Messungen nachweisen, dass im Allgemeinen die äusseren Partien ein intensiveres Wachsthum aufweisen, als die inneren Partien gegen die Genito-Cruralfalte zu. Es restirt also auch hier ein dreieckiger, granulirender Substanzverlust.

Im dritten Falle restirt sowohl an dem linken wie rechten Vorderarme ein in gleichem Sinne gerichteter Substanzverlust. Wir finden auch hier, dass die Partien, die von radialwärts nach der Ulna zu wachsen, viel grösser sind, als diejenigen Partien, die von oben in ulnarer Richtung hin wachsen, während die von der Handwurzelgelenksseite nach oben hin gerichtete Ueberhäutung wieder kleiner ist als die beiden oben genannten Abstände.



Im späteren Verlaufe änderten sich nun die Verhältnisse in dem Sinne, dass, wie in der Krankengeschichte beschrieben, der obere, innere Contour einen leicht convexen Bogen nach unten zu macht und dass dann dieser sich der unteren Seite nähert, wodurch der spitze Winkel des dreieckigen Substanzverlustes ulnarwärts und nach innen zu verschoben wird, bis dann zum Schlusse ein fast gleichseitiges Dreieck, dessen Seitenlänge 1 Cm. beträgt, restirt, in ganz gleicher Weise rechts wie links. Auch aus diesem Falle sieht man das ungleiche Wachsthum der oberen Partien der Epidermis im Sinne einer Beschleunigung gegenüber dem der unteren und der radialen Partien gegenüber dem der ulnaren, wodurch auch hier im gegebenen Momente eine frühere Vereinigung der oberen Partien gegenüber den unteren erfolgen musste. Der zurückbleibende Defect stellt auch hier ein Dreieck vor mit oberem gegen das Ellbogengelenk gerichtetem Scheitel und unterer gegen das Handwurzelgelenk gerichteter Grundlinie, wenn auch hier der spitzeste Winkel der Grundlinie anliegt. Der Begrenzungssaum ist geradlinig oder fast geradlinig.

In allen Fällen bleibt es feststehend, dass die Ueberhäutung nicht von allen Seiten her in gleich rascher Weise vor sich geht, dass im Allgemeinen bei den Extremitäten eine beschleunigte Ueberhäutung in der Richtung von oben nach unten, während im zweiten Falle, also bei einem Substanzverluste am Stamme, eigentlich eine solche von aussen nach innen angenommen werden muss. Ausserdem ist in allen drei Fällen die Form des zurückbleibenden noch nicht überhäuteten Substanzverlustes und die fast geradlinige Begrenzung desselben eigenthümlich. Die zum Schlusse restirende Dreiecksform deutet aber auch weiterhin auf feinere Differenzen hin. Wie man deutlich aus der beigegebenen Zeichnung ersehen kann, bilden die Begrenzungsseiten des restirenden Substanzverlustes ziemlich gerade Linien, die höchstens beim näheren Hinsehen einen kleinwelligen Contour aufweisen. Wenn auch, wie schon oben erwähnt, die Form des ursprünglichen Substanzverlustes eine noch so unregelmässige gewesen sein mag, der restirende wird von ziemlich geraden Linien begrenzt.

Es folgt daraus, dass es in der Tendenz des Ueberhäu-

tungsmechanismus liegt, den Begrenzungssaum in eine gerade Linie zu verwandeln. Ist dieses erreicht, so wird auch weiterhin durch paralleles Verschieben dieser Linie die weitere Ueberhäutung im Allgemeinen vollendet. Man ersieht nun aus diesem mit sich parallelen Vorschreiten des linearen Epidermissaumes, dass auf einer dieser Linie entsprechenden Partie ein gleich gerichteter Wachsthumsimpuls einwirkt, der durch eine auf diese Linie senkrechte Linie charakterisirt und ausgedrückt werden kann. Diese Linie will ich die Wachsthumsrichtung nennen.

In den oben beschriebenen Fällen verläuft die Wachsthumsrichtung: in dem I. Falle von aussen oben nach innen unten und von unten aussen nach oben innen und von der Peripherie zum Centrum, im II. Falle von oben aussen nach innen unten und von innen oben nach aussen unten, im III. Falle von oben aussen nach innen unten und von oben innen nach unten aussen.

Erst durch die Annahme dieser in jedem Falle vorhandenen drei Wachsthumsrichtungen lässt sich die bezeichnete Form erklären.

Beim näheren Studium dieser Wachsthumsrichtungen in den einzelnen Phasen des Ueberhäutungsprocesses bei einem und demselben Falle zeigt es sich aber, dass die angenommene parallele Verschiebung eigentlich niemals stattfindet. Zieht man auf die Mitte der Seiten des genannten restirenden Dreieckes senkrechte Linien und verlängert dieselben bis zur gegenseitigen Durchschneidung, so findet man in den ersten Stadien, dass der Durchschnittspunkt ausserhalb des Dreieckes (so im ersten Falle), u. zw. auf der Seite des geringeren Ueberhäutungssaumes liegt, in den späteren Stadien rückt derselbe gegen das Centrum des Dreieckes vor.

Daraus folgt, dass die Ueberhäutungsrichtung zugleich in weiteren Stadien eine Drehung erfährt, u. zw. in dem Sinne gegen den Scheitel des Dreieckes.

Denkt man sich die gewonnenen Durchschnittspunkte in den einzelnen Stadien des Ueberhäutungsprocesses mit einander verbunden, so würde daraus eine Curve resultiren; ebenso würden die Fusspunkte der einzelnen Richtungslinien gleichfalls

in Curven zu liegen kommen. Streng genommen bildet also die Wachsthumsrichtung keine gerade Linie, sondern eine Curve. Bekanntlich wird angenommen, dass das Wachsthum der Epidermis überhaupt in einer Spirale erfolgt. Auch beim Ueberhäutungsvorgange scheint somit das von Voigt, Fischer, Blaschko für das Wachsthum vieler organisirter Gewebe im Allgemeinen und der Epidermis im Besonderen angenommene Gesetz des Wachsthums in Spiralen, falls sich die Curve als eine logarithmische herausstellen würde, Geltung zu haben. Diese eigenthümliche Dreiecksform, die sich in allen drei Fällen wiederholt und der Ausdruck für die drei Wachsthumsrichtungen ist, wurde meines Wissens bisher noch nirgends hervorgehoben, obgleich sie, wie mir scheint, einen Fingerzeig für die Mechanik des Wachsthums der Epidermis abgibt. Lässt sich in unseren Fällen zeigen, dass die Raschheit des Wachsthums in Relation mit der Wachsthumsrichtung steht, so ist es klar, dass mit dem Auffinden der Gründe für ihr Zustandekommen auch umgekehrt das raschere oder langsamere Wachsthum der Epidermis überhaupt erklärt wird. Wenn Garten das Vorrücken der Epidermis sich auf rein mechanische Weise zu erklären sucht, indem die Intercellularbrücke mechanisch die Zellen gegen das Innere des Substanzverlustes hin abdrängt, so trifft diese Erklärung wohl nur für kleine Substanzverluste zu. Nach Garten's Schlüssen muss der Druck innerhalb des Substanzverlustes, der gegen die Epidermis zu gerichtet ist, sehr gering und sicher kleiner sein als der Druck, der dem Vorschieben der Epithelien von Seiten der Stacheln dient. Garten excidirte sich selbst ein kreisförmiges Hautstückchen und liess die Wunde überhäuten. Nachdem ein Rand von 1·7 Cm. neuer Epidermis vorgeschoben war, excidirte er behufs Untersuchung wieder bis weit in die normale Haut und zerlegte das so gewonnene Hautstück durch parallele Flach- und senkrechte Schnitte.

An horizontalen Flachschnitten konnte er nun drei Zonen von durch ihre Lage und Form ausgezeichnete Epithelzellen verzeichnen. Zuerst lag eine Reihe von zapfenförmigen Fortsätzen, wie sie auch Billroth beobachtet hatte, mit radiär zur Wunde gestellten Längsachsen; diese wurde nach aussen von einer Lage von Epithelzellen, deren Längsachsen haupt-

sächlichst senkrecht auf den Radius gestellt waren, begrenzt. Die äusserste dritte Zellenschichte lag wieder so, dass die Längsachsen der Zellen von aussen unten nach oben innen gerichtet waren.

Der Befund, dass die Intercellularräume an dieser äussersten Zone sehr breit und nicht zusammengepresst waren, und die Lage dieser Zellen eine andere war als der nächsten Schicht, deren Protoplasmafaserung ausserdem eine an den Polen divergirende Anordnung zeigen, veranlasste Garten, die Tangentialstellung der Zellen durch in ihnen selbst wohnende Kräfte zu erklären, die er in die Elasticität im Sinne einer concentrischen Contraction der Intercellularbrücken verlegt. An der Hand einer kleinen Rechnung weist Garten weiterhin nach, dass diese concentrische Contraction, die Sphincterwirkung mit der Kleinheit des Bogens grösser wird, weswegen für kleinere Substanzverluste der Mechanismus der Ueberhäutung wesentlich auf diese zurückgeführt werden kann, woher das Fehlen der beschriebenen inneren Epithelzapfenreihe bei noch kleineren Hautdefecten als der angegebene spricht. Die Vorstellung über die Mechanik der Ueherhäutung liess sich aber nicht durch die eigenthümlichen Verschiedenheiten der Wachsthumsgeschwindigkeiten, die wir oben constatirt haben, erklären, wollte man nicht innerhalb des Substanzverlustes für verschiedene Stellen verschiedene grosse Hindernisse annehmen, die dem vordringenden Epidermissaume gerade nach dieser oder jener Richtung hin sich entgegenstellen. Die Gesetzmässigkeit aber dieser Wachsthumsrichtungen spricht hinreichend dafür, dass wir es hier nicht mit zufälligen Verhältnissen zu thun haben.

Nach dem Vorausgegangenen sehen wir, dass die Annahme eines Zuges von Seite des sich überhäutenden Substanzverlustes als auch das Verlegen der Kraft des Vorrückens in die Epidermis nicht hinreichende Erklärung abgibt für die eigenthümliche Form des zurückbleibenden Defectes, woraus mir zu folgen scheint, dass diese Kräfte allein oder überhaupt nicht für den Ueberhäutungsmechanismus von besonderer Bedeutung waren.

Wenn wir die oben gefundene Thatsache, dass die grösste Wachsthumsgeschwindigkeit in einer Linie sich befindet, die man sich senkrecht auf die Dreiecksseite gezogen denkt, im

Auge behalten, so wird die Wachsthumsgeschwindigkeit in der Richtung der Dreiecksseite selbst die kleinste sein.

Im Falle I und II liegen die Seiten dieses Dreieckes augenscheinlich in der Spaltungsrichtung der Haut, also in der Richtung, in welcher die Haut die grösste Spannung aufweist.

Nach Langer sind die Spaltungsrichtungen der Haut an den Regionen der Körperoberfläche, die uns interessiren, folgende: Am Oberarme gehen von seiner lateralen Seite lange, schief absteigende Züge über die Bicepswölbung zum Ellbogen herab und schmiegen sich am Condylus internus in Reihen an, die über das caput mediale bicipitis anlangen. An der Beugeseite des Ellbogengelenkes gehen diese Reihen ulnarwärts und biegen unter dem Condylus medialis auf die Streckseite um. Am Condylus lateralis gesellen sich zu ihm neue Reihen, welche. divergirend palmarwärts gegen die Ulnarseite, radialwärts, theils gerade nach unten, theils schief zur Streckseite des Vorderarms gelangen. Die Reihen umgehen die Condylen und interferiren unter dem Olecranon.

Die beiden Condyli bilden gleichsam Radiationspunkte für je einen Fächer, deren mittlere Reihe über das Olecranon herüberzieht. Die am Olecranon zum Unterarm ziehenden Fasern machen eine Achtertour. Am Vorderarme ziehen die anderen unter dem Olecranon sich begegnenden Fasern gerade nach unten, theilen sich unter der Mitte des Vorderarms und verlaufen gegen die Knöchel. An der Rückseite des Handgelenkes begrenzen sie ein dreieckiges Feld, dagegen ziehen die palmarwärts an der lateralen Seite des Ellbogengelenkes absteigenden Fasern bis zur Mitte des Vorderarmes, wo sich ihnen die anfangs mehr schiefen, dann bis zur Palmarseite des Handgelenkes immer quer verlaufenden Reihen anlegen, welche längs des Musculus radialis internus zu entstehen scheinen. Radialwärts gehen die Züge bis zum unteren Drittheile ziemlich steil abwärts, dann schief zum Knöchel.

In der Leistenbeuge ziehen die Spaltungsreihen quer und schief nach unten zur Medianlinie, am Oberschenkel im oberen Antheile zuerst in mit dem Poupart'schen Bande paralleler, dann immer schiefer absteigender Richtung.



Vergegenwärtigen wir uns die Spaltungsrichtungen, die durch die Substanzverluste in unseren Fällen ziehen, so ersieht man leicht das Zusammenfallen der Seiten des Dreieckes mit den Spaltungsrichtungen. Auch die Orientirung des Dreieckes spricht für sein Zusammenfallen mit der Spaltungsrichtung.

In ganz gleicher Weise wie die Spaltungsrichtungen von einem Punkte fächerförmig ausstrahlen, also in diesem Punkte sich vereinigen und zwischen sich einen Winkel einschliessen, dessen Scheitel in diesem Punkte liegt, ist auch in unseren Fällen der Scheitel des Dreieckes nach diesem Punkte und die Basis nach der entgegengesetzten Seite gerichtet. Stehen nun die Spaltungsrichtungen der Haut mit der Mechanik der Ueberhäutung in Zusammenhang? Bekannt ist die Thatsache, dass jede Wunde durch die in der Richtung der Spaltungsrichtungen befindliche Spannung der Haut gleichmässig abgeändert wird, indem die Haut nach dieser Richtung die grösste Retraction aufweist. Auch für die Geschwüre fand Wertheim eine Uebereinstimmung ihrer Form mit der Spaltungsrichtung. Die die Retraction bedingenden Kräfte hat Langer zu messen versucht und für dieselben nicht unbedeutende Werthe gefunden. Die Ursache für die Retraction ist in der eigenthümlichen Anordnung der Cutisfasern gelegen, die in Rhomben angeordnet sind, deren längerer Durchmesser in der Spaltungsrichtung liegt. Scheinbar liegt nun in der Einrichtung dieses Apparates eine zweckwidrige Anordnung, indem die Wunde vergrössert wird, statt verkleinert zu werden. Aber schon Langer ist es aufgefallen, dass die Spaltungsrichtung nicht ohne Einfluss bei der Regeneration des Substanzverlustes ist. Er sagt wörtlich: „So scheint es, als ob z. B. das beschriebene Klaffen der Hautwunde bei der Tracheotomie in der Quere, die spätere Verkürzung und die Vereinigung der Wundwinkel mit einander nicht schwer aus der schief nach hinten und oben gerichteten grösseren Spannung und Spaltbarkeit der Halshaut erklären liesse". Eine einfache Ueberlegung zeigt, dass der Spannung der Haut nach einer Richtung eine sehr geringe oder gar keine in einer darauf senkrechten entsprechen muss; darin liegt die Tendenz der Verkleinerung von Substanzver-

lusten in einer auf die Spaltungsrichtungen senkrechten Richtung. Wird mit einem runden Instrumente ein Stich in die Haut gemacht, so entsteht bekanntlich kein runder Substanzverlust, sondern ein länglich ovaler, schmaler, wodurch die Wundränder beinahe oder ganz genähert werden, gewiss für die Heilung die günstigste Möglichkeit. Wird aber die Spaltungsrichtung durch einen Schnitt quer getroffen, so verwandelt sich der Substanzverlust in einen ovalen oder in einen rhomboidalen, indem die beiden Schnittränder in der Spaltungsrichtung auseinander gezogen werden. Nun würden aber gerade durch den Zug nach oben und unten die seitlichen, den Schnitt begrenzenden Fasern die Tendenz erhalten, nach innen, d. h. nach dem Inneren des Substanzverlustes auszuweichen. Vorher werden es nur die gerade den Wundwinkel begrenzenden thun müssen. Tritt aber eine Heilung am Wundwinkel ein, d. h. wird die Verbindung zwischen den durchtrennten Fasern hergestellt, so werden dann auch diese im Sinne eines Hineinschiebens nach dem Wundinneren zu gedrängt werden. Es bleibt demnach auch bei dieser Form des Substanzverlustes das Bestreben zurück, die Längsrichtung herzustellen. Denkt man sich nun ein Stückchen Haut herausgeschnitten, so wird deswegen in gleicher Weise die entstehende Wunde in der Spaltungsrichtung der Haut auseinander gezogen werden und die seitlich begrenzenden Fasern werden dadurch die Tendenz bekommen, nach innen abgedrängt zu werden, und zwar diejenigen Fasern am meisten, die gerade in der Spaltungsrichtung liegen. Die Richtung, nach der sie abgedrängt werden, steht auf der Spaltungsrichtung senkrecht. Wir sehen also, dass in den eigenthümlichen Spannungsverhältnissen der Haut ein Apparat gelegen ist, die Wunde auch nach einer Richtung zu verkleinern, und zwar in dieser Richtung, wie wir gesehen haben, nach welcher die geringste Spannung besteht.

Auch in unseren Fällen müssen wir deshalb an ähnliche Verhältnisse denken; selbstverständlich werden diese sowohl durch den Sitz des Defectes als auch durch die Grösse desselben eine dementsprechende Abänderung erfahren. Da, wie wir gesehen haben, von den Seiten, die in den Spaltungsrichtungen gelegen sind, das erwähnte Hineinschieben stattfindet,



so ist es von vornherein klar, dass zum Schlusse, mag auch die Begrenzung des Substanzverlustes noch so unregelmässig sein, doch die, die Verbindung des oberen und unteren Randes herstellenden Fasern in der Spaltungsrichtung liegen müssen. Deswegen liegen auch die Seiten des Dreieckes in unseren Fällen in der Spaltungsrichtung. Nur im dritten Falle besteht eine scheinbare Abweichung, indem die obere radiale Seite des Dreieckes nicht so schief nach aussen und unten verläuft, dass an ihre Correspondenz mit der Spaltungsrichtung gedacht werden kann. In den späteren Stadien findet auch eine Correctur dahin statt, dass das neue resultirende Dreieck wirklich in der Spaltungsrichtung zu liegen kommt.

Aus diesen Ueberlegungen einerseits, aus den thatsächlichen Verhältnissen andererseits ergibt sich, dass jeder Substanzverlust zum Schlusse von Seiten begrenzt wird, die in der Spaltungsrichtung des betreffenden Hautbezirkes liegen, dass also das restirende Dreieck der nothwendige Ausdruck für die Regenerationsvorgänge ist. Auch lässt sich aus demselben Grunde eine Erklärung für die Verschiedenheit der Grössenverhältnisse des vorgeschrittenen Saumes zu beiden Seiten des Dreieckes finden.

Es hat sich aber aus der directen Beobachtung ergeben, dass wir die Wachsthumsrichtung der Epidermis in einer Linie annehmen müssen, die senkrecht auf die Dreieckseite, also auch senkrecht auf die Spaltungsrichtung steht, woraus hervorgeht, dass für das Vorschieben der Epidermis nach dieser Richtung hin die günstigsten Bedingungen vorhanden sein müssen, zumal wir durch Messungen gefunden haben, dass die Wachsthumsgeschwindigkeiten nach anderen Richtungen geringer sind.

Bedenkt man, dass in der auf die Spaltungsrichtung senkrechten Richtung die Spannung der Haut am geringsten wird, so wird es erklärlich, dass die Epidermis eben nach dieser Seite hin zu wachsen bestrebt sein wird.

Die Epidermis wächst, wie jedes andere organische Gebilde nach der Seite des geringsten Widerstandes am raschesten.



In jüngster Zeit hat Fuchs für das raschere Wachsthum der Venen gegenüber den Arterien gleichfalls die ungleichartigen Spannungen, unter denen beide Abschnitte der Gefässsysteme stehen, zur Erklärung herangezogen.

Der durch Garten gefundene Mechanismus des Vorrückens der Epidermis erfährt durch diese Thatsachen eine wesentliche Erweiterung. Interessant würde wohl auch die Beantwortung der Frage sein, ob diese gefundenen Bedingungen zur Erklärung des Wachsthums der Haut im Allgemeinen verwerthet werden können. Für das Wachsthum der Haut lagen sehr spärliche Untersuchungen vor. Hartings wies auf das selbständige Wachsthum der Epidermis hin, Langer suchte aus der im embryonalen und späteren Alter verschiedenen Anordnung der Spaltungsrichtungen einen Schluss zu ziehen. Voigt untersuchte die Haarwirbel am Körper und führt als Gründe für diese Folgendes an; er sagt wörtlich:

„Die Richtungslinien des Wachsthums der Oberfläche des menschlichen Körpers werden keine geraden, sondern müssen krumme, mannigfach geschwungene Linien sein, weil dieselben die Resultirenden aus einem sehr complicirten Wachsthume sind und zwar: aus dem Wachsthume in die Länge, Breite und Tiefe der Theile, die unterhalb der Haut und in der Tiefe liegen und zugleich aus dem Wachsthume der Haut selbst, welche auf der mannigfaltig gewölbten, gehöhlten und sonstig gekrümmten Oberfläche des menschlichen Körpers liegend, nicht bloss zwei, sondern auch in drei Dimensionen gedehnt wächst. Daraus lassen sich die geschwungenen Haarrichtungen erklären."

Die Ursache für die eigenthümliche spirale (Wirbel-) Bildung der Haare sieht Voigt in der spiraligen Natur ihrer sie erzeugenden Organe, der Papille, der Arterien und Nerven, indem überhaupt alle organischen Gebilde die Eigenthümlichkeit besitzen, in Spiralen zu wachsen. Wenn die Wirbelbildungen der Haare der Ausdruck für die Wachsthumsrichtungen der Haut sind, so liessen sich vielleicht durch näheres Studium gleichfalls aus ihnen Rückschlüsse auf ihre Abhängigkeit von den Spaltungsrichtungen, mithin auch des Wachsthumes der Haut im Allgemeinen abstrahiren.



Hervorheben möchte ich noch, dass, wie wir oben zeigten, auch das Vorrücken der Epidermis in unseren Fällen in einer Curve stattfindet.

Resumé:

In den meisten Fällen beobachtet man gegen Ende der vollendeten Ueberhäutung, dass der noch nicht überhäutete Theil des Substanzverlustes ein Dreieck ist.

Die Seiten dieses Dreieckes liegen in den Spaltungsrichtungen der Haut, während die Ueberhäutung senkrecht auf diese erfolgt.

Da in der Spaltungsrichtung die Haut in der grössten Spannung, senkrecht darauf in der geringsten sich befindet, so erfolgt das Wachsthum der Epidermis nach der Gegend des geringsten Spannungsverhältnisses.



Aus der dermatologischen Abtheilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien.

Ueber eine Methode zur Heilung chronischer Localeczeme.

Von

Docent Dr. **Eduard Spiegler,**
Vorstand der Abtheilung.

Jedem Praktiker sind die grossen Schwierigkeiten bekannt, welche sich so häufig der Behandlung chronischer Eczeme entgegenstellen. Dies gilt namentlich von den chronischen Localeczemen, welche an circumscripten Stellen bei langsamster Ausbreitung Jahre lang, ja ein, zwei Decennien und länger bestehen bleiben, dabei aber keine Tendenz zu universellerer Ausbreitung haben. Ihr Lieblingssitz sind die Extremitäten — an den Unterschenkeln die Wade, an den oberen Extremitäten die Streckseiten der Unterarme. Sie kommen aber, wenn auch weniger häufig, an anderen Körperstellen vor. Klinisch stellen sie sich dar von namentlich squamösem, aber auch papulösem Charakter auf verdickter und infiltrirter Cutis. Die Knötchen tragen zumeist ein kleines Blutbörkchen, hie und da findet sich durch Confluenz einiger solcher benachbarter ein grösseres Börkchen. Erscheinungen von acuter Entzündung fehlen dieser Eczemform ausnahmslos. Das Jucken ist im Allgemeinen nur periodisch heftig, jedoch steigert sich dasselbe, wie bei allen juckenden Dermatosen in der Bettwärme sehr — kurz, ein Jedermann bekanntes Bild.

Bezüglich der Aetiologie ist über diese Eczeme nichts Näheres bekannt.

Die bisher übliche Therapie gegen dieses Leiden besteht in Application von erweichenden Salben Pflaster und auch



Theerpräparaten. Unter diesen Mitteln leistet ein 10% Salicylseifenpflaster mit oder ohne gleichzeitiger Theerapplication noch relativ die besten Dienste, indem es nicht nur die subjectiven Beschwerden sehr lindert, sondern auch den Krankheitsprocess bis zu einem ziemlich weiten Grade zur Rückbildung zu bringen vermag. Wird das Pflaster aber ausgesetzt, so ist kurze Zeit darauf wieder der status quo antea da. Die Patienten ermüden schliesslich und fügen sich in das Leiden.

Es dürfte daher von Interesse sein, wenn ich eine Methode mittheile, durch welche es gelingt, solche circumscripte Localeczeme mit Sicherheit in kurzer Zeit zur Heilung zu bringen. Die hiebei in Verwendung kommenden Mittel sind keineswegs dem neuesten Arzneischatze der modernen chemischen Industrie entnommen, sondern uralte, nur die Anwendungsweise ist eine besondere.

Diese beiden Medicamente sind: das Kali causticum in 50% wässeriger Lösung und das Argentum nitricum gleichfalls in 50% Lösung.

Ich muss vorausschicken, dass die Kalilauge in 33% Lösung in anderer, als hier zu schildernder Weise zur Behandlung von chronischen Eczemen bereits von Ferdinand v. Hebra[1]) angewendet wurde.

Hebra ging dabei so vor, dass die Kalilösung, nachdem vorher die Auflagerungen, als Borken, Krusten etc. durch geeignete Mittel entfernt worden waren, mittelst eines Charpiepinsels auf die kranke Stelle — über diese rasch hin und herstreichend — aufgetragen würde. Sodann wird die Hand oder ein Wollappen in Wasser getaucht und damit die Lösung über die ganze erkrankte Stelle verrieben. Bald quillt Serum aus der so behandelten Fläche. Die weitere Behandlung besteht in Application von kalten Umschlägen, die ca. eine Woche lang fortgesetzt werden müssen. Dieser achttägige Cyklus wird so oft wiederholt, als es auftretende Recidiven erheischen. Im Durchschnitte seien nie mehr als zwölf Aetzungen erforderlich, indem wegen kleinerer nach mehrmaligen Aetzen zurückbleibender Eczemstellen, das Ziel anderweitig auch erreicht werden könne.

[1]) Hebra-Kaposi Lehrbuch der Hautkrankheiten I. Bd. pag. 475.

Hebra rühmt diese Behandlungsweise als Panacee, deren er sich jedesmal mit dem besten Erfolge bedient habe und welch jedes Eczem ohne Ausnahme heile. Der Nachtheil dieser Methode ist, wie Hebra (l. c.) selbst angibt, der, dass sie heftige Schmerzen verursacht — leicht erklärlich, wenn man bedenkt, dass die tieferen Reteschichten oder gar das Corium entblösst zu Tage liegen. Da aber diese Schmerzen sich bei jeder Aetzung wiederholen und nach Hebra eine grössere Anzahl solcher Aetzungen vorgenommen werden muss, so mag zum Theil auch der Grund darin liegen, dass diese Methode sowohl von ihm selbst verlassen wurde, als auch, so viel mir bekannt ist, auch von anderer Seite in dieser Weise nicht weiter geübt worden ist.

Ebenso hat auch ein von Bockhardt[1]) empfohlenes Verfahren zur Behandlung des chronischen Eczems keine weitere Verbreitung in der Praxis gefunden. Dasselbe besteht darin, dass nach Entfernung der Krusten die erkrankte Stelle zunächst durch rechtwicklig sich kreuzende Schnitte scarificirt wird und dann mit einer ca. 15% Lösung von Kali causticum (officinelle Kalilauge der deutschen Pharmakopoe) eingerieben wird. Hierauf wird mit Oel oder Diachylonsalbe verbunden, nach 24 Stunden dieser Verband durch einen Wasserverband ersetzt, nach weiteren 24 Stunden mit Lapislösung oder Pyrogallensalbe verbunden und der Verband bis zur Heilung alle 3 Tage gewechselt.

Mein von beiden vorgenannten vollkommen abweichendes Verfahren ist Folgendes: Die betreffende eczematöse Hautzelle wird zunächst gründlich mit Seife abgewaschen, hierauf mittelst eines Charpiepinsels oder eines mit Watte umwickelten Holzstieles mit folgender Lösung intensiv abgerieben:

Kal. caust.
Aqu. destill. } aa partes aequales.

Hiebei geschieht es, dass alle eczematösen Hautstellen wund gerieben werden und aus denselben Serum hervorsickert. Die zwischen den grösseren und kleineren Eczemherden liegenden normalen Hautpartien werden durch diese Procedur ab-

[1]) Die chirurgische Behandlung des chronischen Eczems. Deutsche medicinische Wochenschrift 1885. Nr. 30.



solut nicht alterirt, hingegen kann man beobachten, dass ganz kleine gewöhnlich nicht über stecknadelkopfgrosse, selten linsengrosse Hautpartien, welche bei gewöhnlicher Betrachtung vollkommen normal schienen, nach dem Abreiben mit Kali gleichfalls excoriirt werden. Die Abreibung mit der Kalilösung dauert je nach Umständen höchstens eine Minute. Hierauf wird die so behandelte Hautpartie, um den Rest des Kali zu entfernen, unter fliessendem Wasser mit Zuhilfenahme einiger Wattebäuschchen abgewaschen und mit steriler Watte durch sanften Druck abgetrocknet. Ist dies geschehen, so werden die excoriirten Stellen mit einer Lapislösung:

Argent. nitr. }
Aqu. destill. } aa partes aequales

mittelst Charpiepinsels abgerieben, der entstandene Schorf wird mit sterilisirter Watte bedeckt und mit einer Calicotbinde verbunden. Dieser erste Verband kann unter günstigen Umständen, ohne gewechselt werden zu müssen, bis zur vollständigen Heilung liegen bleiben. Die Heilung, die unter dem Schorfe stattfindet, dauert je nach Tiefe der gesetzten Substanzverluste eine bis drei Wochen. Der Schmerz bei der Procedur selbst ist zwar mitunter heftig, kurz nach dem Einpinseln der Lapislösung hört derselbe aber in der Regel ganz und gar auf. Auch das durch das Eczem bedingte Jucken ist mit diesem Momente total verschwunden. Ich habe mich dieses Verfahrens bisher in ca. 30 Fällen, welche jeder anderen Therapie durch Jahre getrotzt hatten, mit dem Erfolge bedient, dass fast immer nach einmaliger Aetzung vollständige Heilung eingetreten ist; nur in einem Falle, wo ein Eczem durch 23 Jahre aller Behandlung trotzend bestanden hatte, war es nothwendig, die Procedur ein zweites Mal zu wiederholen. Ueble Zufälle habe ich nie beobachtet. In einzelnen Fällen nur geschah es, dass unter der einen oder anderen Borke Serum, — nie Eiter — abgeschlossen war und bei dem Patienten das Gefühl des leichten Kitzels erzeugte. In solchen Fällen pflegte ich die Kruste mit einer sterilen Meisselsonde zu lüften (nicht abzulösen) und abzutupfen. Der Verband bleibt so lange, bis die Schorfe sich spontan abgelöst haben. Die Haut ist dann glatt und noch roth und je nachdem die Aetzung mehr oder weniger in die



Tiefe gegriffen hat, bleiben an den so behandelten Stellen grössere oder kleinere Narben zurück. Da das Kali causticum, genau so wie das Pyrogallol beim Lupus vulgaris, nur das krankhafte Gewebe zerstört, das gesunde aber bei dieser Anwendungsweise intact lässt, so entspricht auch die Grösse der Narbe der Tiefe des Processes. In einer grossen Reihe von Fällen aber lief die Heilung ganz ohne Narbenbildung ab — das sind solche Fälle, in denen conform der Ausdehnung des Processes nur das Epithel durch das Kali zerstört wurde, die Papillen aber, wie die Heilung ohne Narbenbildung beweist, trotz energischen Abreibens mit Kali unversehrt geblieben waren. Es ist ausgeschlossen, dieses verschiedene Verhalten auf die Art der Applicationsweise zu beziehen, weil dort, wo die tieferen Substanzverluste entstehen, deren Tiefe aber nie über 2 Mm. reicht, dies in den ersten Secunden geschieht; dort aber wo die Einwirkung nur eine oberflächliche ist, auch nach längerem Abreiben mit dem Kali solche Substanzverluste nicht entstanden. So verlockend es erscheint, aus diesem verschiedenen Verhalten Rückschlüsse zu ziehen, in welchen Schichten der Haut sich der eigentliche Krankheitsprocess jedesmal abspiele, will ich mich hier nur auf die Darlegung der praktischen Verhältnisse beschränken.

Sollten aber die Schorfe, was hie und da geschieht, durch nachträglichen Serumaustritt dennoch abgehoben und dadurch die Heilung unter diesen vereitelt werden, so erreichte ich in solchen Fällen die Heilung in glatter Weise unter einer 3% Borsalbe. Eine Berufsstörung ist für den Patienten durch diese Behandlung nicht verbunden. Nur so behandelte Eczeme am Perineum oder circa anum bedürfen der Bettruhe. An der letztgenannten Stelle sind die durch diese Methode verursachten Schmerzen die ersten 2—3 Tage ziemlich intensiv und ist daselbst wegen der Schwierigkeit einer absoluten Ruhestellung der Haut die Heilung unter dem Schorfe schwer erreichbar.

Wie man sieht, unterscheidet sich diese Methode von der von Ferdinand v. Hebra als auch von der von Bockhard angegebenen dadurch, dass die Aetzung in der Regel nur ein



einziges Mal vorgenommen zu werden braucht, ferner dadurch, dass dieselbe daher nur ein einziges Mal geringere und rasch vorübergehende Schmerzen macht. Dies kommt daher, weil die wunde Fläche mit den blossliegenden sensiblen Nervenendigungen sofort durch den Lapisschorf gegen äussere Einwirkungen abgeschlossen wird. Ueberdies unterziehen sich die Kranken, da man ihnen bestimmt Heilung von ihrem langwierigen Uebel versprechen kann, mit grosser Bereitwilligkeit dieser Procedur.

Wenn übrigens Jemand für ein anderes Verbandmittel nach dem Aetzen eine besondere Vorliebe hat, so ist gegen die Anwendung eines solchen, sofern es nicht wie z. B. Jodoform selbst Eczem zu erzeugen im Stande ist, nicht der geringste Einwand zu erheben, da nicht hierin das Wesentliche des Vorganges liegt.

Doch scheue man sich nicht namentlich mit dem Kali causticum die betreffenden Stellen ganz intensiv abzureiben. Bei meinen ersten Fällen, die ich nach dieser Methode behandelt habe, ging ich, da ich fürchtete zu tief zu ätzen, namentlich mit dem Kali causticum sehr schonend vor. In Folge dessen traten Recidiven auf. Seitdem ich mich überzeugt hatte, dass diese Befürchtung bei entsprechender Vorsicht unzutreffend ist und ich nunmehr aufs intensivste abreibe, sind solche nicht mehr eingetreten.

Um diese Methode mit diesem guten Erfolge anzuwenden, namentlich aber um durch Anwendung derselben bei ungeeignetem Anlasse nicht schweren Schaden zu stiften, ist es von grösster Wichtigkeit, ihre Indicationen genau zu kennen.

Diese Methode eignet sich nur für scharfbegrenzte circumscripte chronische Localeczeme, welche absolut keine entzündlichen Erscheinungen zeigen. Die strengste Contraindication für dieselbe bieten daher subacute oder gar acute Eczeme. Ich muss deshalb vor dieser Methode bei jenen Formen warnen. Auch das echte (trichophytische) Eczema marginatum Hebra, werden wir, obwohl es auch unter dieser Methode heilen würde, um so eher von dieser Behandlung ausschliessen, als wir zur Heilung desselben in Form des Ung.



sulfurat. Wilkinsonii oder noch besser des Chrysarobins einfachere und ebenso zuverlässige Mittel besitzen.

Es sind daher diese Indicationen und Contraindicationen, um Misserfolge zu vermeiden, genauestens zu berücksichtigen.

Es kommt also, wie man aus diesem praktischen Erfolge sieht, alles nur darauf an, dass man die pathologischen Producte ein einziges Mal gründlich zerstöre. Das gelingt selbstverständlich auch mit anderen Aetzmitteln eben so gut. In meinen ersten Versuchen, in denen ich dieses Ziel bereits vor Augen hatte, wandte ich mit dem gleich günstigen Erfolge eine 10% Pyrogallussalbe an, die ich ebenso anwandte, als handle es sich darum, einen Lupus vulgaris auszuätzen. Es zeigte sich dabei, dass das Pyrogallus auch gegen das eczematöse Gewebe das gleiche elective Verhalten hat, wie gegen Lupusgewebe. Ich habe jedoch diese Art der Behandlung trotz des günstigen Resultates sehr bald wieder verlassen, weil sie in Folge des täglich nothwendigen Verbandwechsels, ohne besondere Vortheile gegen die geschilderte Methode zu bieten, viel complicirter als jene ist und weil sie auch sehr schmerzhaft ist. Wie wir uns die Wirkungsweise dieser Methode zu erklären haben, geht am besten daraus hervor, wenn wir dieselbe mit der Wirkung anderer ähnlich wirkender Medicamente vergleichen. Die Erfahrung zeigt nämlich, dass das eczematöse Gewebe gewissen Medicamenten gegenüber einen Locus minoris resistentiae darstellen. Belegt man so z. B. eine solche Stelle mit einem Salicylseifenpflaster, wie dieselben von Pick in die Therapie eingeführt worden sind und reibt nach etwa 24stündiger Application die Stelle mit Amylum und Watte ab, so sieht man entsprechend den Eczemknötchen oberflächliche Epithelverluste, oder wohl auch einzelne leicht blutende Punkte. Sogar aufmerksamen Wartepersonen ist es nicht entgangen, dass je mehr sich unter einer solchen Behandlung das Eczem involvirt, desto geringer an Zahl diese Punkte werden. Die Behandlung mit solchen macerirenden Mitteln unterscheidet sich also im Principe durch nichts von der von mir vorgeschlagenen Methode. Nur sind alle in diese Gruppe fallenden Mittel für gewisse Eczeme nicht kräftig genug, um die einzelnen Krankheitsherde auch genügend zu maceriren, sind sie es aber, so liegt

die Gefahr einer artificiellen Dermatitis nahe, wie sie namentlich durch anliegende Kautschukpflaster bei vielen Individuen erzeugt wird. All dies wird aber, unbeschadet des besten Heilresultates, durch meine Methode vermieden. Wer diese Methode übrigens einige Male angewendet hat, wird ohne weiteres einsehen, wie so es kommt, dass jene Arten der Therapie sich bei solchen Eczemformen als unwirksam in Bezug auf definitive Heilung erwiesen haben. Man muss nämlich sehen, wie man in einzelnen Fällen mit der Kalilauge einige Zeit aufs energischste reiben muss, bis die Haut an den erkrankten Stellen gut wundgerieben ist, d. h. bis das Infiltrat gründlich zerstört ist. Vergleicht man die intensive Einwirkungsweise dieses stärksten Mittels in dieser Anwendungsweise mit der Wirkung, die wir irgend einem Pflasterverband zumuthen dürfen, so ergibt sich schon aus diesem Vergleiche allein die Differenz im diesbezüglichen Erfolge. Ich bediene mich dieser Methode nunmehr seit drei Jahren mit dem besten Erfolge und kann dieselbe als verlässlich empfehlen.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik des Hofrathes Prof. Dr. Kaposi in Wien.

Ueber eine Endemie von Herpes tonsurans.

Von

Dr. **Isidor Pollitzer,**
Aspirant der Klinik.

In Deutschland war ein ausgebreitetes Auftauchen dieser Dermatomykose in früheren Jahren eine grosse Seltenheit. Seit Köbners Beschreibung einer Epidemie von Sycosis parasitaria in Breslau (1861) liegen erst in den letzten zwei Decennien weitere Berichte über ein epidemisches Auftreten dieser Form bei nachweislicher Infection der betroffenen Männer in Rasierstuben durch Saalfeld in Berlin, Lesser in Leipzig (Beide 1886) und Stern in Mannheim und der ganzen Pfalz (1898) vor.

Weit mehr noch fiel seit der in allen Ländern mit besonderem Eifer begonnenen Untersuchung der Trichophytien auf, dass gerade die in Paris und Frankreich überhaupt so häufigen, in Pensionaten, Schulen und ähnlichen geschlossenen Anstalten auftretenden, endemischen Kopferkrankungen bei Kindern in Deutschland so selten, in Breslau z. B. nach Krösing noch niemals beobachtet wurden.

Diese Form namentlich, die teigne tondante trichophytique scolaire parisienne, war in Paris der Ausgangspunkt der wichtigsten Untersuchungen über Herpes tonsurans. 1840 gründete Cazenave auf die bei 16 Knaben durch gegenseitige Infection entstandene, endemische Affection des behaarten Kopfes seine Auffassung von dem Bläschencharakter des Processes.

In den Haaren der Tinea fand Gruby (1841—1843) die Trichophyten, mit deren Aufstellung er zugleich das Princip der Multiplicität begründete, das insbesondere von Sabouraud anfangs der 90 Jahre wieder aufgenommen und im weitesten nnd exactesten Sinne ausgebaut wurde.

Die nahezu zehnjährigen Untersuchungen dieses französischen Forschers und die zahlreichen, klinisch histologischen und experimentellen Arbeiten auf den Kliniken von Neisser und Unna haben nun zu einem gewissen Abschlusse geführt. Dieser bedeutet aber keineswegs die These von Hallopeau und Leredde (1897): „L'unité de la trichophytie considerée comme une maladie de la peau glabre et des regions pilaires due à un seul parasite a été definitivement ruinée par les recherches de Sabouraud."

Vielmehr sind gerade die Untersuchungen der letzten Jahre von Waelsch, Krösing, Pellizari, Morris, Mibelli und Sabouraud selbst, wie mir scheint, weit entfernt, die endgiltige Lösung der Frage im Sinne einer Pluralität der Trichophytien zu bedeuten.

In zweifacher Hinsicht kann daher die Veröffentlichung einer an der hiesigen Klinik beobachteten Endemie von Trichophytia capillitii bei Kindern Interesse bieten; zunächst ein casuistisches wegen des seltenen Vorkommens in unseren Gegenden, zweitens als kleiner Beitrag zur Lehre von der Unität des Herpes tonsurans und dem Pleomorphismus des Trichophyton tonsurans. der nach Sabouraud mehrere Jahre und für eine ganze Schule ein Stein des Anstosses und Anlass zum Irrthum blieb.

Im Folgenden soll nun ein Bericht über die 11 Fälle unserer Beobachtung, ihren klinischen Befund und das Resultat der mikroskopischen Untersuchungen gegeben werden.

Am 25. Juli d. J. wurde der 10jährige Waisenknabe E. G. in die Ambulanz gebracht. Derselbe hatte an der Stirne einen über guldengrossen Kreis, der sich aus kleinen, peripher aneinander gereihten, mit kleinen Krusten bedeckten, eingetrockneten Bläschen zusammensetzte und einen leicht schuppenden, röthlichen Hof umschloss. Der ganze übrige Körper war frei. Diagnose: Herpes tonsurans circinatus. Die in Kalilauge unter-



suchten Schuppen der Randzone zeigten dichte Mycelrasen von spärlich, spitzwinklig verzweigten Fäden und zahlreiche kleinsporige Gonidien.

Der Knabe war mit 15 anderen aus demselben Waisenhause in Wien nach dem Seebade Zirknovica bei Fiume geschickt worden. Dort bekam er diesen Ring an der Stirne, auch andere Kinder zeigten kleine Flecke am Körper; doch glaubte man, dass diese Ausschläge vom Baden kämen. Die Kinder, darunter viele aus anderen Waisenhäusern, wurden wieder entlassen, z. Th. auch zu Verwandten geschickt.

Die Knaben in Wien wurden nun genau untersucht, und dabei noch weitere 10 krank gefunden und ins Krankenhaus gebracht.

Sie zeigten, wie ich gleich anführen werde, die mannigfaltigsten Krankheitsbilder.

Fall 2. Herpes tons. vesiculosus circin. et maculosus. Am Kinne hellergrosse, rothe, schuppende Flecken, z. Th. im Centrum abgeblasst und mit eingetrocknetem Bläschensaum umschlossen. Behaarter Kopf und Stamm frei.

Die Untersuchung der Schuppen ergab spärliche Mycelien, zahlreicher kleinere und grössere Sporen.

Fall 3. Herpes tons. capillitii et maculosus faciei. An der behaarten Kopfhaut mehrere erbsen- bis hellergrosse, leicht schuppende, fast kahle Stellen, innerhalb deren die Haare fehlen oder ungleichmässig abgebrochen und grauweiss verfärbt erscheinen. Im Gesichte mehrere, flache, leicht schuppende, am Rande leicht crustöse Scheiben.

Das Haar ist ganz durchsetzt von meist in der Längsrichtung verlaufenden, aus kleinen, glänzenden Sporen zusammengesetzten Mycelfäden und analogen, stellenweise dicht angehäuften Sporen. Diese finden sich auch in den Wurzelscheiden und den Epidermisschuppen, an Grösse sehr verschieden.

Fall 4. Herpes tonsurans capillitii et maculosus im Gesichte, an den Ohren und am Stamme. An der linken Schläfengegend eine guldenstückgrosse, kahle Stelle, deren Basis theils glatt, theils aber schuppend und leicht geröthet ist. Daneben kleinere runde ähnliche, stellenweise mit Krusten bedeckte Flecken.

Im Gesichte und an der Brust hellergrosse, blassgelbrothe, schuppende oder am Rande crustöse Herde.



In den Haaren Trichophyton endothrix, die Sporen aber ebenso wie in den Schuppen eines Fleckes ungleich. Von anderen Flecken entnommene Schuppen zeigten keinen Pilz.

Aehnlich war der

Fall 5 mit thalergrossen Erkrankungsherden an der behaarten Kopfhaut, der Frontal- und Temporalgegend, die in ihrer Fläche der Haare ganz beraubt waren oder ungleich abgebrochene, graustaubige aufwiesen, während am Rande zahlreiche Bläschen zu sehen waren. Daneben kleinste Herde an der Kopfhaut zerstreut. An der Nackenhaut hellrothe, leicht schuppende Stellen, ebenso an der Wange. An der rechten Schulter ein Kreis mit kleinsten, rothen Bläschen an der Peripherie. Ein guldenstückgrosser Herd am linken Vorderarm.

Im Haar und dessen Scheide zahlreiche, in den Schuppen der kreisförmigen Herde spärliche, vorwiegend aus kleinen, kugelförmigen Sporen zusammengesetzte Fäden und daneben zahlreiche an Grösse, oft bis an das dreifache differirende Sporen.

Fall 6—9 betrifft 4 Knaben mit Herpes tonsurans nur am Capillitium, in Form von einzelnen oder mehreren grösseren, gulden- bis handtellergrossen, mehr oder minder haarlosen, leicht gerötheten und schuppenden Stellen; die noch erhaltenen Haare charakteristisch verändert; am Rande z. Th. noch frische oder schon crustöse Bläschen zu sehen. Neben den grossen Herden zahlreiche, unregelmässig zerstreute, linsen- bis hellergrosse, vorwiegend längsovale Scheiben, mit feinen weissen Schuppen bedeckt.

In den meisten, keineswegs aber in allen Herden zeigten die Schuppen reichliche vereinzelte oder rasenförmig gehäufte, vorwiegend kleine, z. Th. auch grössere Sporen. Untersuchte Haare waren spärlich durchsetzt von entsprechenden Pilzfäden und Gonidien.

Fall 10 zeigte neben kleinen, rundlichen, haarlosen, schuppenden Stellen auch 3 guldenstückgrosse Erkrankungsherde, dieselben aber eigenthümlich verändert. Die Basis der haarlosen Stelle ca. 2 Mm. erhaben, nach Entfernung der aufliegenden Krusten blassroth, unregelmässig, kleinhöckerig, granulirend, weich und mit mehreren Eiterpusteln besetzt. Ein kreisförmiger Herd an der linken Wange.



Noch stärker waren diese Erscheinungen der Trychophytia pustulosa (Kerion Celsi) in einem

11. Fall ausgeprägt, wo in der Mitte des Scheitels ein flach erhabener, wallnussgrosser knotiger Tumor bestand, über dem die Haare z. Th. ausgefallen, z. Th. wie bei der oben geschilderten Form der teigne tondante verändert waren, z. Th. auch in meist erweichenden, pustulösen Knötchen steckten, die nach Entfernung der gelben, weichen Krustenmassen in grösserer Anzahl blosslagen.

Der aus den Pusteln entieerte Eiter, sowie die Haare wurden untersucht, der ganze Herd dann excochleirt, wobei in der Tiefe zahlreiche Eiterherde und das weithin unterminirte und erweichte Gewebe am Rande mit entfernt wurden.

Pilze und Sporen fanden sich im Eiter und den untersuchten Haaren, in dem sie nicht auf das Innere beschränkt blieben, sondern auch reichlich die Wurzelscheiden durchsetzten. Form und Grösse, in welcher sie auftraten, waren ebenso mannigfaltig, wie in den anderen annulären und maculösen oberflächlichen Formen, wenn auch im allgemeinen kleinsporige Elemente überwogen.

Das Ergebnis der verschiedenartigen Culturversuche mitzutheilen, ist derzeit noch unmöglich und muss daher einem anderen Orte überlassen bleiben.

Wenn wir nun das klinische Bild der Erkrankungsformen der von dieser Endemie betroffenen Knaben betrachten, so ist die unglaubliche Verschiedenartigkeit der Erscheinungen bei den verschiedenen Kranken, noch mehr aber die bei einem und demselben umsomehr auffallend, als es sich gewiss nur um eine gegenseitige Infection innerhalb eines Hauses durch einen ursprünglich einheitlichen Infectionskeim handeln kann. Wie erklärt die stricte Lehre morphologischer und pathogener Pluralität, wie sie namentlich Sabouraud ausgebaut hat, diese Erscheinung? Und doch ist diese unsere Beobachtung nicht so vereinzelt. Schon Furthmann und Neebe (1891) führen einen Fall an, in dem ein Knabe drei markgrosse, kreisförmige haarlose Stellen am Hinterhaupte, dessen 12jährige Schwester und ein anderer Bruder nur am Körper scheibenartige Formen von Herpes circinnatus hatten.



Pellizari berichtet (1895) von einem Mädchen, das auf dem Scheitel ein Kerion Celsi, am Rumpfe, den Oberarmen und Nates rundliche Scheiben mit stellenweise miliaren, Acneknötchen ähnlichen Erhebungen zeigte. Mutter und zwei Geschwister erkrankten an einem lichenoiden Ausschlag; dabei fand er überall die gleichen Dermatophyten. Stern theilt diesbezüglich den Fall eines Mädchens mit, dessen Bruder an Sycosis parasitaria barbae gelitten und welches am Rumpfe und den Extremitäten linsen- bis flachhandgrosse, gelbe, schuppende Plaques aufwies; die grösseren, mit centraler Rückbildung waren ringförmig; daneben auch Dutzende von fingerdicken, folliculären Knötchen. Ueber die Pilzuntersuchung in diesem Falle liegt kein Bericht vor. Aehnliche Beobachtungen veröffentlichten noch Andere, wie Morris und Mibelli, auf deren Resultate wir noch recurriren werden.

Nach den Untersuchungen Sabourauds ist nun die Trichophytie im allgemeinen, id est der Herpes tonsurans, keine einfache einheitliche Krankheitserscheinung, sondern „une famille morbide dont chaque forme différente corresponde à un parasite spècial". Dies ist für die teigne tondante trichophytique scolaire parisienne, mit deren Bild die von uns beobachtete Schülerepidemie übereinstimmt, der Trichophyton endothrix microsporon.

Er beschreibt zwar auch als Combination der Kopferkrankung cercles d'inoculation cutanée im Gesichte, am Halse, selten selbst tiefe Eiterungen, eine trichophytie accessoire des teigneux. Aber in unseren Fällen handelt es sich doch um mehr als eine nur neben der Haupterkrankung einhergehende Combination. Der 1. und 2. Fall betrifft nur eine circinär-vesiculöse und maculöse Betheiligung der unbehaarten Haut, ohne jeden Herd am Capillitium, Fall 10 fast ein reines, Fall 11 nur ein mit tiefer Eiterung einhergehendes Kerion Celsi. Nach der streng differenzirten Multiplicitätslehre der französischen Schule wären diese klinisch stricte von der Kopfflechte unterschiedenen Formen ätiologisch nothwendig von ihr zu trennen. Während die erstere von menschlicher Contagion herrührend, auf den Trichophyton endothrix mit kleiner Sporenbildung mit Sicherheit hinweist, wäre in letzteren Fällen mit eben solcher Gewissheit eine Uebertragung vom Thiere und der Befund

eines Trichophyton megalosporon und bezüglich seines Verhaltens zum Haare eines reinen ectothrix, event. endoectothrix zu erwarten.

Schon die einheitliche Art der Infection macht eine solche Erwartung von vorneherein nicht sehr wahrscheinlich. Sie wird auch durch den mikroskopischen Befund nicht bestätigt.

Wenn man selbst Abarten der Kopfscheerenflechte in Form des Herpes circinnatus, einer Barterkrankuug oder Onychomykose bemerkt, so gibt nach Sabouraud die Prüfung dieser Herde immer denselben Trichophytonpilz. Soweit dies sich auf eine rein mikroskopische Untersuchung bezieht, trifft dies in unseren Beobachtungen nicht zu, u. zw. in zweifacher Hinsicht. Weder in den Präparaten, die gleichartigen Läsionen entnommen waren, noch in denen klinisch differenter Herde bei demselben Kranken oder gleicher Formen bei verschiedenen Individuen, ja selbst nicht in ein und demselben Präparat ist die Grösse der Sporen gleich; sie variirt oft um das Doppelte und Dreifache. Die Bildung kleiner Sporen ist auch keineswegs für die Endothrix-Trichophytiasis scholae charakteristisch. Ebenso wie Morris fanden auch wir bei einem Kerion Celsi barbae, das sich ein Bauer durch animalische Infection zugezogen hatte, und das mit ausgedehnter eitriger Pustelbildung einherging, einen ausgesprochenen Mikrosporon.

Auch das Verhalten zum Haare selbst entspricht keineswegs dem Systeme Sabouraud's. Der Pilz ist in Fällen des reinen, oberflächlichen Typhus der Teigne tondante nicht immer ein endothrix und durchdringt gerade wieder bei der suppurativen Form des Kerion nicht selten mit besonderer Intensität den ganzen Haarschaft.

Kaposi betont ganz in diesem Sinne auch in der neuesten Auflage seines Lehrbuches den Pleomorphismus des Trichophytonpilzes in Bezug auf seine durch die verschiedensten äusseren Momente veränderlichen morphologischen Varietäten, die auf Grund der bisherigen Forschungen noch nicht berechtigen, ebensoviele botanisch und pathogen gesonderte Arten des Pilzes anzunehmen.

Ihm haben sich auf dem internationalen Congresse in London ganz oder theilweise Malcolm Morris und Pele-



gatti aus Parma (Mibelli), und danach noch Andere, wie Kral, Krösing und Waelsch angeschlossen, deren Referate und Arbeiten auch zu folgenden wesentlichen Schlüssen führten:

1. Der mikroskopische Pleomorphismus ist anerkannt. Dadurch wird die systematische Eintheilung in gross- und kleinsporig, endo- und ectothrix, sowie die darauf gegründete Eintheilung der Trichophytien nach strengen Localisationen hinfällig.

2. Tiefe und oberflächliche Läsionen können durch denselben Pilz bedingt sein. Es lässt sich weder aus dem klinischen Befunde ein Schluss auf einen bestimmten pathogenen Pilz ziehen, noch gestatten die mikroskopischen und Culturverhältnisse einen Rückschluss auf eine bestimmte klinische Form des Erkrankungsherdes.

Man kann, wie dies Rosenbach und Krösing begründet und die Franzosen später selbst zugegeben haben, den inconstanten Resultaten der mikroskopischen Untersuchung keinen diagnostischen Werth beimessen. Es bliebe aber das makroskopisch differente Aussehen der Pilzculturen zur Fundirung der Pluralitätslehre noch aufrecht. Die eigenen Culturversuche sind, da sie technisch nicht abgeschlossen sind, derzeit noch nicht verwerthbar. Was darf man von ihnen aber auch nach den Resultaten der bisherigen diesbezüglichen Versuche erwarten?

Es gibt auch Verschiedenheiten der Culturen, abhängig vom Nährboden sowohl als den äusseren Momenten des Alters, Luftzutrittes, der Temperatur und Feuchtigkeit. Und selbst wenn man diese Alterationsmöglichkeit nach Krösing's genauer Forderung beseitigt, verweist Sabouraud in seinen letzten Ausführungen im Sammelwerke: La pratique Dermatologique (1900) auf eine neue Thatsache, die Deviation der differenten, wohl charakterisirten Trichophytonculturen zu einer gemeinsamen Endform, der „Forme pleomorphique duveteuse blanche de trichophytons". Die grosse Anzahl der nach dem Autor bestimmten, distincten und festen Formen, nach Farbe und Aussehen auf Gelatine-Agar-Maltose so different, kann unter geänderten, physikalisch-chemischen Bedingungen einer neuen einheitlichen Gestalt Platz machen, der nach ihren äusseren Merkmalen oben genannten.



„La forme pleormorphique duveteuse blanche n'est pas spéciale à un trichophyton. Il semble en verité que tous les trichophytons soient capables de créer une forme duveteuse (watteartig) blanche, entièrement différent de leur culture normale d'origine."

Sie ist das gemeinsame Endglied der differentesten Culturen, der weissen, kraterförmigen, der Schulflechte, der violetten, der weissgelblichen vom Pferde, der goldgelben u. s. f.

Sabouraud selbst gibt zu, dass es da sehr nahe liege, diese Form als einheitliches Bindeglied der verschiedenen Arten aufzufassen, ja sie eventuell auch für die einzige, ursprüngliche zu halten, von der die anderen nur Abarten sind.

Und wenn sie sich als constant richtig erweisen sollte, bietet sie im Rahmen seiner eigenen Lehre selbst einen Stützpunkt für diejenigen, welche auf dem Pleomorphismus der Pilze und ihrer Culturen fussend, zu einer einheitlichen Auffassung des Ganzen gelangen und im Sinne Kaposi's „celle question d'unicité d'une forme pleomorphique duveteuse blanche sur la pluralité trichophytique" beantworten.

Sabouraud vermuthet allerdings in ihr keine Entwicklung zu einer höheren Endstufe, sondern eine gemeinsame Degenerationsform. Doch lassen weder die mikroskopische Untersuchung noch die Ueberimpfung bisher irgend einen bestimmten Schluss zu. Erst weitere und umfangreiche Untersuchungen können volles Licht in diese Frage bringen.

Bis zu diesem definitiven Resultate der bakteriologischen Methode können nur klinische Gesichtspunkte bei der Frage über die Unität und Multiplicität der so mannigfaltigen Bilder dieser Krankheitsform massgebend sein. Dass man gerade durch die variablen äusseren Erscheinungsformen dieser parasitären Hauterkrankung bei einer einheitlichen Pathogenese und Aetiologie zur unitarischen Auffassung kommen kann und muss, dafür möge diese Beobachtung einen kleinen Beitrag liefern.

Aus der dermatologischen Klinik des Professor Kaposi in Wien.

Ueber die Anwendung der Aspiration in der Therapie.

Von

Dr. **Fritz von Waldheim.**

Seit Alters wird das Princip der Aspiration zu Heilzwecken angewendet. Die Methode, Wunden, die von vergifteten Pfeilen oder Schlangenbissen herrühren, mit dem Munde auszusaugen, um so das Eindringen des Giftes in den Körper zu verhindern, war im grauen Alterthum ebenso bekannt und geübt wie heute bei cultivirten und wilden Völkern. Ferner sei hier an die Saugarbeit des Blutegels, an Heurteloup's künstlichen Blutegel, an den mit einem Gummiballon armirten Schröpfkopf, an den Milchzieher erinnert. In neuerer Zeit bedient man sich der Aspiration bei der Probepunction und Lumbalpunction, bei der Auswaschung des Magens mittelst der Magenpumpen von Oser, Bettelheim, Czyrnianski, Faucher, bei der Auswachsung der Blase nach Lithotripsie mittelst der Steinsauger von Bigelow, Thompson, Ultzman; bei der Behandlung des Emphysems mittelst der pneumatischen Respirationsapparate von Clar, Hauke, Stoerk; bei der Massage des Tympanum mittelst des pneumatischen Ohrtrichters von Siegle, Hrubesch und des Luftverdünnungsapparates von Gruber, Delstanche; endlich bei der Entleerung von Exsudaten und Transsudaten mittelst des Aspirateurs von Potain, Dieulafoy, Pfeiffer, Bresgen, Collin. Es ist aber sehr die Frage, ob durch diese mannigfachen Anwendungsarten thatsächlich auch alle

Möglichkeiten erschöpft sind, bei welchen die Aspiration der Heilkunst segensreiche Dienste leisten kann.

Betrachten wir z. B. die Therapie des Comedo. Keinerlei medicamentöse Behandlung vermag ihn zu beseitigen, er muss mechanisch entfernt werden. Bisher hat man sich mit dem seitlichen Druck begnügt. Die Comedonenquetscher von Hebra, Lang, Ullmann beruhen alle auf dem gleichen Princip des seitlichen, circulären Druckes, und übt man nur genügend starken Druck aus, so gelingt es auch, jeden Comedo herauszuquetschen. Allein dieses Quetschen hat zwei grosse Nachtheile. Es schmerzt erstens ganz erheblich, wenn es sich um alte, schwarzblaue Comedonen handelt, und liesse sich deshalb bei Frauen oft nicht ausführen, wenn Eitelkeit nicht gelegentlich die Mutter weiblichen Heroismus würde. Es ruft zweitens nicht selten reactive Entzündung des gequetschten Gewebes hervor, Folliculitis und Perifolliculitis, also gerade das, was man durch Beseitigung des Comedo verhüten wollte. Erscheint es da nicht angezeigt, den Druck durch Zug, die circuläre Compression durch Aspiration zu unterstützen? Muss man nicht a priori annehmen, dass mit Hilfe der Aspiration es gelingen wird, schon bei bedeutend geringerem Drucke die Comedonen herauszubekommen? Von diesen Erwägungen geleitet, habe ich mir von der Instrumentenfabrik H. Reiner in Wien nach vielfachen Versuchen und Verbesserungen, wobei mir die Beamten des Geschäftes mit techuischen Rathschlägen bereitwilligst beistanden, einen Comedonen-Aspirator machen lassen, der meinen Erwartungen vollkommen entsprochen hat. Er besteht aus zwei Theilen, dem gläsernen Comedonenquetscher als auswechselbarem Ansatz, und einer kurzen breiten Saugspritze. Um die Kolbenstange ist eine Spirale befestigt, welche den Kolben nach dem hinteren Ende des gläsernen Cylinders zieht. Der Cylinder ruht in einem vernickelten Metallgehäuse, welches rückwärts eine halbkreisförmige Rinne trägt, zur Aufnahme des Zeige- und Mittelfingers. Die Rinne ist deshalb als Halt nothwendig, weil die beiden Finger beim Voract, dem Vordrücken des Kolbens, nach rückwärts, beim Andrücken und Aspiriren dagegen nach vorwärts drücken müssen. Zum Gebrauche steckt man den Glasansatz fest auf die Spritze, presst

den Kolben maximal vor, drückt dann auf den Comedo so weit, dass Haut und Ansatz luftdicht abschliessen, und lässt den Kolben durch die Federkraft der Spirale zurückgleiten. Dadurch wird die vor dem Kolben befindliche Luft, die Luft in der Röhre des gläsernen Ansatzstückes, ziemlich stark verdünnt, und die Wirkung ist auch meist die, dass der Comedo sofort in das Ansatzstück, ja selbst in die Spritze hineinfliegt. Es hat sich herausgestellt, dass bei Benützung des Aspirators in der That ein geringerer Druck zur Gewinnung des Comedo genügt, dass dieses Verfahren deshalb weniger schmerzhaft ist und gewöhnlich keine Entzündung im Gefolge hat. Es hat sich ferner gezeigt, dass der Comedonenquetscher allein den Comedo nicht in seiner Totalität heraustreibt; es bleibt stets ein fadenförmiger, immer dünner werdender Pfropf zurück, der, wenn man Druck und Zug nacheinander ausübt, erst durch die Aspiration zum Vorschein kommt. Das Zurückbleiben eines Comedorestes erklärt vielleicht die relative Häufigkeit der Recidiven sowie der consecutiven Folliculitis nach dem bisherigen Verfahren. Die totale Entfernung des Comedo bei geringerem Drucke mittelst des Aspirators gibt andrerseits in dieser Hinsicht eine günstigere Prognose.

Man braucht nur ein Ansatzstück mit etwas weiterer Oeffnung an die Saugspritze zu stecken, um einen trefflich functionirenden Aspirator für Acne punctata et pustulosa zu haben. Bei ersterer quillt zuerst der eingetrocknete, harte Kopf des Comedo, dann dessen eitrig eingeschmolzenes Endstück hervor; bei letzterer ist der Comedo in toto eitrig geworden. Hier fällt die seitliche Druckwirkung bei Anwendung des Aspirators fast ganz weg und wird der mehr minder dünnflüssige Eiter von dem luftverdünnten Raume mit Leichtigkeit und so exact zur Gänze angesaugt, wie es bei Anwendung blossen Druckes von der Seite her gar nicht zu erreichen ist. Ueberraschend schnell geht in Folge dessen auch die Rückbildung des Acneknotens nach dieser ebenso schonenden als radicalen Aspiration des Eiters vor sich und nahezu ausgeschlossen ist die Entwicklung von Acne indurata, wie sie namentlich bei Frauen häufig entsteht, wenn ausgedrückte Acnepusteln immer wieder vereitern und so durch mehrmaliges



Ausdrücken — id est unvollständiges Herauspressen des Eiters und Quetschen des ohnehin entzündeten Gewebes — immer von Neuem gereizt werden.

Ein Ansatzrohr mit trichterförmiger Oeffnung von 1—2 Cm. Durchmesser, dazu eine etwas grössere Saugspritze oder gewöhnliche Wundspritze, und der Furunkelaspirator ist fertig. Führt man die Aspiration des Eiters Früh und Abends aus, so tritt um so rascher Involution und Heilung ein.

Es besteht für mich kein Zweifel, dass sich die Aspiration auch bei der Therapie des Carbunkel, des Abscesses und überhaupt jeglicher Eiterung, ferner bei der Prophylaxe des Tetanus, der Lyssa und überhaupt jeglicher, äusserlich nachweisbaren Infectionsmöglichkeit mit einigem Erfolg anwenden lässt. In manchen Fällen wird es vielleicht vortheilhaft sein, statt der 1—2mal täglich ausgeführten Aspiration dieselbe mittelst eigenen Apparates beständig auf die inficirte Stelle wirken zu lassen, um auf diese Weise einen continuirlichen Strom von Blut und Serum nach aussen zu erzeugen, der die Infectionsstoffe der Umgebung mit sich fortschwemmt und so deren Eindringen in den Säftestrom des Körpers verhindert. Möge diese kurze Studie über Aspirationstherapie einzelne Collegen anregen, in ihrem Wirkungskreise die Nützlichkeit der Aspiration zu erproben!

Ueber eine eigenthümliche Form von Acne mit Schweissdrüsenveränderungen.

Von

Dr. **Friedrich Luithlen,**
Wien.

(Hiezu Taf. XXVII u. XXVIII.)

Im Jahre 1897 wurde mir durch einen Collegen der 10jährige Schulknabe W. Franz wegen einer Affection an der Nase zur Diagnose und Behandlung zugeschickt, einer Affection, die von anderer Seite als „lupusähnlich" bezeichnet worden war.

Die Anamnese und der Status von damals lauten: Eltern des Knaben, sowie seine drei Geschwister sind gesund; in der Familie keine Hautkrankheit, speciell auch für seine Affection keine Heredität nachweisbar.

Die Affection begann nach Aussage der Mutter im frühesten Lebensalter und schon im zweiten Jahre war die Nase in dem später zu schildernden Gebiete röther als die normale Haut. Die Röthung wurde im Laufe der Zeit intensiver und bildeten sich Knötchen; ob solche von Anfang an bestanden oder zu welcher Zeit sie sich gebildet hätten, war von der Mutter des Knaben nicht zu eruiren; sie gab auf alle diesbezüglichen Fragen nur an, dass die Affection stets in der gleichen Weise bestanden habe, sowie dass in der letzten Zeit die Knötchen grösser wurden. Da der Knabe dem Spotte seiner Schulcollegen ausgesetzt war, entschloss sich die Mutter, ärztliche Hilfe aufzusuchen.

Status praesens: Der Knabe ist klein, schwächlich, von lymphatischem Habitus. Von Kinderkrankheiten hat derselbe Masern durchgemacht. Von jeher leidet derselbe an Lungenaffectionen und hat er fast stets Husten mit leichtem reichlichem Auswurfe. Die Veränderung betrifft die Haut der Nase nach oben bis zum Ansatze des knorpeligen Antheiles an den Knochen, seitlich in einer bogenförmigen Linie bis zur Nasolabialfurche, die Naseuflügel einbegreifend. Diese Partien werden von einer intensiven, hellen Röthung eingenommen, welche sich gegen die gesunde Haut ziemlich scharf abgrenzt; besonders sind an der Nasolabialfurche



keine erweiterten Gefässe sichtbar und auch in den erkrankten Partien selber ist die Röthung an die später zu beschreibenden Knötchen und deren Umgebung gebunden.

Die Haut der erkrankten Partien scheinbar dünner, zarter, glänzender, von verminderter Consistenz, intensiv geröthet, zeigt zerstreut, besonders auf den seitlichen Partien der Nasenspitze reichlicher, kleinste punktförmige bis stecknadelkopfgrosse, in dieselbe eingesprengte, rundliche, dunkler geröthete, sehr weiche, mit der Sonde leicht eindrückbare, ziemlich scharf begrenzte Knötchen; dieselben liegen, wenn sie klein sind, in der Haut; die grösseren springen über die Oberfläche derselben etwas vor und behalten entweder ihre rundliche, an der Oberfläche abgeflachte oder nur leicht gewölbte Configuration oder dieselben sind kegelförmig und auf der Spitze leicht transparent.

An einzelnen besteht in der Mitte ein kleinstes, klar durchscheinendes, im Knötchen liegendes, doch die kegelförmige Erhebung mitbedingendes Cystchen oder bläschenartiges Gebilde.

Diese cystischen Gebilde platzen sehr leicht, auch spontan und es entleert sich ein Tropfen klarer, wasserheller Flüssigkeit. Auch die Decke der anderen gewöhnlichen Knötchen ist dünn und es ist leicht möglich, mit dem scharfen Löffel oder der Scarificationsnadel dieselben zu eröffnen und dieselben aus der Haut unter reichlicher Blutung auszuschälen; das Knötchen besteht aus einem sehr weichen, matschen, blutreichen Gewebe; nach der Ausschälung bleibt ein ziemlich seichter, stark blutender Substanzverlust; die Blutung steht leicht auf Compression; die Heilung erfolgt ohne sichtbare Narbenbildung.

Ausserdem besteht eine sehr starke Hyperidrosis, die auch besonders an den erkrankten Partien der Nase auftritt; die anderen Partien des Gesichtes schwitzen nicht so leicht und so stark; an der Nase tritt aber nicht bloss bei Erhitzung, wo dann auch die anderen Partien, wenn auch weniger, mitbetheiligt sind, sondern bei der geringsten psychischen Aufregung, bei der Demonstration, bei der Consultation, vor dem Scarificiren, ein reichlicher Schweissausbruch auf, so dass zwischen den rothen Knötchen auf der gerötheten Haut dicht gedrängt die Schweisstropfen stehen.

Das ganze Krankheitsbild bot bei der ersten Besichtigung wirklich in Folge der Knötchen sowie der Anordnung eine gewisse Aehnlichkeit mit Lupus, doch konnte derselbe auch klinisch vollkommen sicher negirt werden, und musste die Erkrankung als „Acne“ bezeichnet werden, welche Diagnose mein verehrter Lehrer, Herr Hofrath Professor Kaposi, dem ich den Fall vorführte, bestätigte.

Da scheinbar keine Möglichkeit vorhanden, durch Excision Material zu einer histologischen Untersuchung zu erhalten, wurden mehrere Knötchen auf der linken Nasenhälfte mit dem scharfen Löffel ausgeschält; mehrere Knötchen wurden einem



Kaninchen in die vordere Augenkammer eingeimpft — dieselben wurden nach einiger Zeit resorbirt, ohne dass irgend eine Veränderung im Auge auftrat, andere wurden histologisch untersucht; es wurden nur Rundzellen, keine Mikroorganismen gefunden.

Therapeutisch wurde weiterhin Pflasterbehandlung, Scarification, Auskratzung der Knoten versucht, ohne jeden Erfolg; auch war jede Behandlung dadurch eigentlich illusorisch gemacht, dass bei der geringsten Besserung der Knabe ausblieb, um erst wieder zu kommen, wenn die Knötchen wieder grösser wurden.

Im weiteren Verlaufe traten nicht nur neue Knötchen auf, sondern die bestehenden vergrösserten sich, wobei dieselben nicht nur in der Peripherie sich ausbreiteten, sondern auch mehr über die Oberfläche der Haut hervortraten; bei diesen grösseren Knoten war dann der Rand derselben intensiver geröthet als die Mitte, die einen mehr röthlich-gelblichen Farbenton aufwies. Regressive Veränderungen wurden nie an den Knötchen beobachtet; nur jene, welche ein Cystchen trugen, wurden zeitweise durch das Platzen der Decke kleiner, doch trat stets bald Verheilung des oberflächlichen Substanzverlustes ein und das Knötchen entwickelte sich weiter. Ulcerationen, Schrumpfung oder ein ähnlicher Vorgang trat nie während der dreijährigen Beobachtungsdauer auf, wie auch keine Narbe auf einen früher vorhergegangenen ähnlichen Process hinwies. Ein einziges Mal trat im Anschluss an eine vom Patienten mit dem Fingernagel aufgekratzte Blase hin ein Furunkel auf der linken Nasenseite ober der Nasolabialfurche auf.

Im Frühsommer 1899 vergrösserten sich die Knötchen sehr schnell und besonders eines auf der rechten Seite der Nasenspitze wuchs innerhalb einiger Wochen zur Halberbsengrösse heran. Da bat die Mutter, dasselbe zu entfernen, und mit Zustimmung des kleinen Patienten wurde dasselbe excidirt, die Wunde durch Naht geschlossen; dieselbe heilte per primam und blieb in dem turgescenten Gewebe keine irgendwie sichtbare Narbe zurück.

Vor der Operation wurde die Moulage durch Herrn Dr. Henning abgenommen. Das excidirte Stück wurde in Sublimat fixirt, in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und in eine Serie zerlegt.

Nachdem die Excisionswunde vollkommen geheilt war, wurden die Knötchen galvanokaustisch zerstört, worauf die Haut der Nase fast vollkommen normal wurde und nur mehr eine leichte Röthung aufwies.

Als der Knabe sich jetzt im Februar 1900 wieder vorstellte, waren nur die Nasenflügel normal, während die übrigen Partien von dicht gedrängt stehenden, kleinen, halbkugeligen,



intensiv gerötheten, sehr weichen Knötchen bedeckt waren. Die Affection hatte sich nicht ausgebreitet, sondern nahm nur das seit jeher erkrankte Terrain ein.

Es fehlten die grösseren Knötchen und ebenso die cystischen Gebilde; auffallend war fernerhin, dass die Hyperidrosis in diesem schwächer entwickelten Stadium bedeutend schwächer war, wie zur Zeit, als grosse Knötchen bestanden. Von Seite des Patienten wurde angegeben, dass es so aussehe, wie es im Beginne gewesen und die Jahre, bevor er in Behandlung trat.

Zum Zwecke der histologischen Untersuchung wurde ein kleines Stück, das mehrere Knötchen trug, excidirt, in Sublimat fixirt, in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet.

Es wird zuerst der histologische Befund dieses Präparates besprochen werden.

Das Rete mit starker Hornschichte und stark entwickelter Körnerschichte zeigt keine Veränderungen.

Sowohl in den oberen Theilen des Coriums, bis in die Spitzen der Papillen, als auch in den tieferen Schichten sind die Gefässe stark erweitert, strotzend mit Blut gefüllt, und haben kernreiche Wandungen. Um die Gefässe herum junges, kernreiches Bindegewebe.

Diese Zellanhäufungen um die Gefässe sind im ganzen Corium diffus vertheilt, man sieht sie den Verzweigungen des Gefässbaumes folgen; in den oberen Schichten, über der subpapillären Gefässschichte sind die Zellanhäufungen mehr circumscript, nehmen eine rundliche oder kegelförmige mit der Spitze nach unten gerichtete Form an. Dieselben reichen oft bis dicht an die Rete heran und enthalten, meist um eine Epitheleinsenkung oder Schweissdrüsengang gruppirt, ausser jungen Bindegewebszellen reichliche Leucocyten, vereinzelte Plasmazellen und Mastzellen, welch letztere auch zahlreich einzeln im Gewebe zu finden sind.

Bei grösseren Herden, die um einen Schweissdrüsengang liegen, findet man auch Kernzerfall sowie Eindringen der Leucocyten in das Epithel und polynucleäre Formen im Lumen des Ganges.

Die Haare zeigen keine Veränderungen; die Schweissdrüsen, um welche das Gewebe besonders zellreich ist, sind sowohl in ihrem Ausführungsgange als auch in den Knäueln selbst partienweise stark erweitert, der Epithelbelag derselben stellenweise in Desquamation begriffen.

Der histologische Befund der zuerst excidirten Hautpartien, welche dem klinischen Bilde nach einem späteren Stadium der Affection entspricht, indem nicht nur Röthung und kleinste Knötchen, sondern grössere Knoten bestanden, welche häufig auf ihrer Spitze ein Cystchen trugen, ist folgender:



Die Epidermis verdickt; Hornschichte, stärker als normal entwickelt, ist an einzelnen Stellen, entsprechend einem Schweissdrüsenausführungsgange bläschenförmig von der Unterlage abgehoben.

Die Verdickung der Epidermis wird ausser durch die stärkere Entwicklung der Schleimschichte durch die grössere Dicke der Körnerschichte bedingt, welche 3—4 Zellagen einnimmt.

Die interpapillären Retezapfen sind normal in Bezug auf Grösse und Zahl; nur an den Stellen, wo herdförmige Infiltrate bis an das Rete heranreichen, sind dieselben oft vollkommen verstrichen.

In der Cutis sind in allen Schichten, stärker in den oberen, die Gefässe sehr stark erweitert, von kernreichem Gewebe umgeben, welche Einscheidung der Gefässe sich wie ein Netzwerk durch alle Schichten verfolgen lässt. Während in den tieferen Schichten diese Zellanhäufungen fast nur aus kernreichem Bindegewebe bestehen, verbreitern sich dieselben, wenn sie dem Gefässstamme folgend in das Stratum subpapillare eintreten und man findet dann, ebenso wie in der früher beschriebenen Hautpartie rundliche oder kegelförmige Herde, die auch Leucocyten, vereinzelt Plasmazellen und reichlich Mastzellen enthalten.

Wenn auch diese Herde stets den Gefässen entsprechen, so findet man doch dieselben besonders häufig um einen Schweissdrüsengang angeordnet, der im Centrum des Herdes liegt, während die Haare keine Beziehungen zu demselben zeigen.

Bei den grösseren Herden ist dann auch der Gang selber von Zellen durchsetzt und findet man nicht nur im Epithelbelage derselben, sondern auch im Lumen Leucocyten. Einzelne dieser Herde reichen bis an das Rete heran; die interpapillären Retezapfen sind verstrichen, Papillen abgeflacht und man findet auch im Rete vereinzelt Leucocyten. — Die elastischen Fasern, in der Peripherie der Herde dichter gedrängt liegend, fehlen auch in den Herden nicht vollständig, sind nur spärlicher und dünn. Degenerationsformen derselben wurden nicht gefunden.

An dem grössten Knötchen, welches ein kleines Cystchen an der Spitze trug, bestehen folgende Verhältnisse:

Die obersten Lamellen der Hornschichte blasig von der Unterlage abgehoben; der Grund der Blase wird an den Seiten gebildet von der Körnerschichte, während in der Mitte sich dieselbe in den Schweissdrüsen ganz fortsetzt; die Blase hat so in ihrer unteren Hälfte eine Trichterform. Sie ist einkämmerig, nur an einzelnen Schnitten sieht man eine starke Einziehung der Horndecke, so dass ein zwar nicht vollständig zweikämmeriges, aber sehr stark gedelltes Bläschen gebildet ist. An der unteren Fläche der eingezogenen Hornschichte hängen stark verhornte Massen, Theile der Körnerschichte, welche an den beiden Seiten des Blasengrundes plötzlich aufhört. Die Eindellung scheint dem Porus der Schweissdrüse zu entsprechen, an welcher Stelle ja die Oberfläche der Haut leicht eingezogen ist. Der Blaseninhalt wird gebildet aus gequollenen Hornmassen, Resten der Körnerschichte, polynucleären Leucocyten, Zerfallsproducten dieser und der Retezellen; Mikroorganismen wurden nicht nachgewiesen.



An dieser Stelle liegt im Corium ein besonders grosser Herd, der reichlich Leucocyten enthält.

Der Schweissdrüsengang, welcher mitten durch den Herd führt stark erweitert, zum Theil von Leucocyten durchsetzt, zeigt feinkörnigen geronnenen Inhalt. Derselbe ist entsprechend der Einsenkung des Stratum granulosum stark verengt; das angrenzende Rete serös imbibirt, mit verwischter Structur, verminderter Färbbarkeit der Zellen.

Das Rete über dem Herde von Leucocyten durchsetzt, zeigt an einer Stelle, dicht neben dem Schweissdrüsengange und mit diesem zusammenhängend einen rundlichen, nicht scharf begrenzten freien Raum, in dem polynucleäre Leucocyten und zerstörte Retezellen liegen; durch den Schweissdrüsengang hängen so das Bläschen unter der Hornschichte und der Raum im Rete zusammen.

Bei einem anderen Schweissdrüsengange findet man ein Vorstadium der Blasenbildung. Der Gang ist im ganzen erweitert bis zu der Stelle wo das Stratum granulosum mit trichterförmiger Einsenkung herunterreicht, an welcher er durch die mehrfachen Lagen derselben stark verengert wird; an diesem Punkte sind die angrenzenden Retezellen auf mehrere Zellreihen hinein und nach oben bis zur Körnerschichte serös imbibirt und auch die tieferen Lagen der Hornschichte sind gequollen.

In den tieferen Schichten des Coriums sind die Gefässe ebenfalls erweitert und von zellreichem jungen Bindegewebe umgeben. Die Haare zeigen keine Veränderungen. Die Schweissdrüsenapparate sind partienweise in Ausführungsgängen und Knäueln stark erweitert, der Epithelbelag stellenweise in Desquamation. Die Knäuel selbst erscheinen zellreicher. Das Fettgewebe schwach entwickelt, stellenweise zellreicher.

Die Affection charakterisirt sich klinisch erstens durch den Beginn im frühesten Lebensalter, indem bereits im zweiten Lebensjahre die Affection wohl ausgebildet war; weitere Merkmale sind die Röthung der Haut, Bildung kleiner weicher Knötchen, welche ein wenig an Lupus disseminatus erinnerten, Knötchen, welche im späteren Stadium auf ihrer grössten Convexität ein kleines Cystchen trugen; bei Platzen dieser entleerte sich ein Tropfen klarer Flüssigkeit. Die Knötchen zeigten keine regressiven Veränderungen, Atrophie, Eiterung kamen nicht vor, ebenso keine Pigmentbildung; dieselben wurden nie kleiner, ausser auf kurze Zeit, wenn ein Cystchen geplatzt war. Die einzelnen Knötchen vergrösserten sich zusehends, doch wurde kein Confluiren mehrerer beobachtet. Zugleich bestand eine sehr starke Hyperidrosis der erkrankten Partien, welche besonders bei psychischer Alteration stark hervortrat, wobei zwischen den Knötchen die Schweisstropfen dicht gedrängt standen.



Betrachtet man das klinische Bild, so lässt sich dasselbe meiner Ansicht nach unter keine mir bekannte Hautaffection einreihen. Am ehesten ist dasselbe als eigenthümliche Form der Acne rocacea zu bezeichnen, wofür die Röthung und Ausdehnung der Affection spricht.

Doch tritt Acne rosacea erstens nicht in so frühem Lebensalter auf und fernerhin kommt es bei derselben nicht zur Bildung von solchen kleinen weichen Knötchen, die ein Cystchen tragen, das beim Platzen eine helle, klare Flüssigkeit entleert; zugleich spricht gegen die Zugehörigkeit zur Rosacea die gleichzeitig bestehende Hyperidrosis.

Diese kann auch den Anlass geben, die Erkrankung mit einigen Schweissdrüsenerkrankungen zu vergleichen und Beziehungen der Affection zu den Knäueldrüsen anzunehmen, da bei einigen dieser Formen auch Hyperidrosis vorkommt.

Die Adenome, Epitheliome der Schweissdrüsen sind nicht in Betracht zu ziehen, da diese solide Tumoren sind; ebenso nicht das Syringocystadenom, das Akanthoma adenoides cysticum, da auch diese vollkommen verschiedene klinische Bilder zeigen. In Verbindung mit Hyperidrosis treten auf die Dysidrosis, beziehungsweise der Cheiropompholix sowie das Hydrocystoma. Von diesen unterscheidet die Affection sich dadurch, dass bei ihnen anfallsweise oder schubweise direct nur Bläschen entstehen, ohne Entzündungserscheinungen, welche nach kurzer Zeit eintrocknen.

Von den Fällen von Hyperidrosis unterscheidet sich der von mir beschriebene Fall dadurch, dass bei diesen keine Knötchenbildung in der Haut beobachtet wird; nur ein Fall (Kasimov, ein Fall von einseitiger Hyperidrosis des Gesichtes. Russisch medicinische Rundschau 1895, Nr. 20) bietet gewisse Aehnlichkeiten, ohne aber identisch zu sein; es handelte sich um eine Hyperidrosis der rechten Hälfte des Gesichtes und Halses bei einer 25jähr. Bäuerin, wobei die afficirte Partie stark geröthet und mit einem eczematösen Ausschlag in Form von rothen Papeln bedeckt war; der Ausschlag war im Winter und Sommer gleich.

Nach dem histologischen Bilde handelt es sich um eine starke Erweiterung der Gefässe in allen Schichten der Haut,



welche von jungem kernreichen Bindegewebe umgeben sind; bei den Gefässen ober der subpapillären Schichte kommt es noch zum Austritte von Leucocyten, zur Bildung von circumscripten rundlichen oder kegelförmigen Herden, in die man oft an der Spitze das Gefäss eintreten sieht, so dass der Herd wie eine Traube an ihrem Stiele hängt. Bei Wachsthum des Herdes Uebergreifen auf den in seiner Mitte liegenden Schweissdrüsengang sowie Eindringen der Zellen in das Rete, bläschenförmige Bildungen in demselben, welche mit dem Schweissdrüsengange zusammenhängen. Hyperkeratose des Rete, Erweiterung der Schweissdrüsengänge und Knäuel. Blasige Abhebungen der obersten Hornschichtlamellen am Porus, Vereinigung dieser Bläschenbildung mit dem Raum im Rete.

Vergleicht man die histologischen Befunde mit den anderen Schweissdrüsenaffectionen, so ergeben sich wesentliche Differenzen.

Die an den Schweissdrüsen localisirten Entzündungsprocesse, wie sie von Verneuil, Geber, Barthelémy, Dubreuilh, Pollitzer u. A. beschrieben wurden, sind, entsprechend dem klinischen total verschiedenen Bilde, Folliculitis, Abscessbildung, auch im histologischen Befunde total verschieden, indem es zu Eiterung und Zerstörungen kommt.

Auch die mit Cystenbildung verbundenen Affectionen der Schweissdrüsen bieten wesentlich andere Erscheinungen; bei der Dysidrosis (Tilbury Fox), Cheiropompholyx (Hutchinson), Pompholyx (Robinson), welche nach Fox mit den Schweissdrüsengängen zusammenhängen sollte, ist durch die Untersuchungen von Robinson, Santi, Williams, (die beiden letzteren aus Unna's Laboratorium) die Ansicht Hutchinson's bestätigt worden, dass es sich um entzündliche Bläschen handle, wenn sie auch häufig den Schweissporen unmittelbar anliegen. Die Bläschen liegen unter der basalen Hornschichte, enthalten Leucocyten und fibrinreiches Exsudat, breiten sich in das Rete aus, sowohl nach den Seiten als auch in Folge der dicken Hornschichte in die Tiefe. Unna ist der Ansicht, dass eine bestimmte Bacillenart im Spiele sei und meint, dass auf diese Art die exsudative Natur der Bläschen mit den Beziehungen der Affection zur Hyperidrose und den Schweissdrüsengängen in Einklang zu bringen wäre.



Beim Hydrocystoma besteht nach den Untersuchungen von Jackson, Jamieson, Robinson, Adam, Jarisch ohne alle Entzündungserscheinungen eine Erweiterung des Ganges in der Tiefe der Cutis und höchstens bei älteren Cysten findet sich in den oberen Cutisschichten eine leichte Leucocytose.

Bei dem Syringocystadenoma, von welchem in letzter Zeit Neumann zwei Fälle beobachtete, bestanden keine Gefässveränderungen und keine Veränderungen in der Epidermis, sondern bloss Erweiterungen der Schweissdrüsengänge. Die Horncysten, wie sie bei Lichen vorkommen, unterscheiden sich dadurch, dass es zur Ansammlung von Hornmassen, einer Horncyste, mit consecutiver Erweiterung des Ganges kommt. (Unna.)

Bläschenbildung in den obersten Schichten wird bei Miliaria alba et rubra, Prickley heat und Miliaria crystallina beschrieben. Bei den ersteren entstehen entzündliche Bläschen, welche gar keine Beziehungen zu den Schweissdrüsen haben (Török, Unna); bei der Prickley heat entsteht, wie Pollitzer nachgewiesen, das Bläschen aus der Dilatation des Schweissdrüsenporus innerhalb der Stachelschichte, und liegt dasselbe stets unterhalb der Hornschichte, meist zwischen basalem Theile derselben und Körnerschichten. Dabei besteht Gefässerweiterung im Papillarkörper und auch die Lymphspalten in der Umgebung des Ganges sind erweitert; keine Entzündung, sondern nur locale Leucocytose. Die Hornzellen sind angeschwollen und Pollitzer meinte, dass ein Excretionshinderniss durch Imbibition dieser mit Schweisswasser vorliege, eine Annahme, welche Unna als nicht acceptabel bezeichnet.

Auch bei der Miliaria crystallina hängt nach den Untersuchungen von Török und Unna die Blasenbildung mit dem Schweissporus zusammen; das Bläschen liegt in der Hornschichte, hat als Decke die mittleren und oberflächlichen, als Grund die basale Schichte, während Körnerschichte und Schleimschichte keine Veränderungen aufweisen und nur durch das rasch wachsende Bläschen nach unten verdrängt werden, wie ja auch die Papillen und Leisten der Haut unter dem Bläschen vollkommen verstreichen können.



Das histologische Bild in meinem Falle entspricht so keinem mir bekannten; wie bei der Beschreibung erwähnt, findet man im Vorstadium der Blasenbildung eine Quellung der basalen und mittleren Hornschichtlagen und zugleich angrenzend an den Gang ein interspinales Oedem der Retezellen. Das entwickelte Bläschen liegt unter der obersten Lage der Hornschichte und hat als Grund die Körnerschichte. Weiterhin kommt es aber zu einer Vereinigung des Bläschens mit dem darunter liegenden Infiltrationsherde, indem einerseits das Rete herabgedrückt wird und andererseits dasselbe, ebenso wie der Schweissdrüsengang, von Infiltrationszellen durchsetzt wird, nachdem schon früher ödematöse Durchtränkung derselben bestanden, wobei, wie beschrieben, kleine cystische Herde in demselben entstehen.

Es handelt sich also um eine doppelte Form der Blasenbildung; erstens eine Retentionscyste des Porus, zwischen Hornschichte und Körnerschichte liegend, sowie weiterhin um eine nicht nur auf Stauung, sondern auch durch die Einwanderung von Leucocyten in das ödematöse Rete bedingte Bläschenbildung in demselben, welche mit dem oberflächlichen Bläschen in Zusammenhang treten kann.

Den ganzen Process hat man sich wohl folgendermassen vorzustellen:

Die Grundlage der Affection ist die dauernde starke Erweiterung der Gefässe, vielleicht wie bei der Acne rosacea, auf Grund einer Angioneurose. Dabei sind die Gefässe kernreicher, zellreicher und auf längere Strecken hin von einem kernreichen jungen Bindegewebe umgeben. Auf Grund dieses Zustandes und in Verbindung mit ihm kommt es weiterhin zur Exsudation aus den Gefässen, zur Bildung von dichteren zelligen Anhäufungen mit mehr Leucocyten. Dass die Herde besonders um die Schweissdrüsengänge angeordnet sind, hängt vielleicht mit der besonders reichlichen Entwicklung derselben im jugendlichen Alter zusammen. Die Hyperidrosis kann entweder eine ganz selbständige Erscheinung sein oder doch mit den veränderten Circulationsverhältnissen zusammenhängen, wofür die Steigerung derselben bei fortschreitender Affection spricht.

Die stärkere Entwicklung und Hyperkeratose des Rete beruhen auf den veränderten Ernährungsverhältnissen; dieselben

sind höchstwahrscheinlich als die Ursache mancher anderen Erscheinungen zu betrachten. Bei der Hyperkeratose ist nicht nur die Hornschichte stärker, sondern durch die stärker entwickelte Körnerschichte wird auch eine Verengerung des Schweissdrüsenganges bei dem Durchtritte desselben durch das Stratum granulosum bedingt. Die abnorme starke Hornschichte dürfte den Austritt des Schweisses erschweren, worauf die Quellung der tiefen Lagen der Hornschichte hinweisen, während andererseits bereits bei dem Durchtritte durch die Körnerschichte die Verengerung des Canales die Excretion hindert, worauf die ödematöse Auseinanderdrängung und Durchtränkung der sich an den Gang anschliessenden Reteschichten hinweist.

Die Erweiterung des tieferen Ganges und der Knäuel dürften hauptsächlich durch diese beiden Momente bedingt sein, während das Uebergreifen der Infiltration auf den Gang selber eine geringere Rolle spielen dürfte. Platzt das kleine Gangcystchen unter der Hornschichte nicht, so wird das Rete herabgedrückt werden und es kann eine Vereinigung mit dem tiefer liegenden Infiltrationsherde, welcher durch Einwandern von Leucocyten in das ödematöse Rete auch auf dieses übergreift, stattfinden und es bildet sich ein grösseres Bläschen.

Der ganze Process ist wohl am ehesten zur Acne rosacea zu rechnen, da die Grundlage desselben die Gefässerweiterungen bilden und die primären Veränderungen grosse Aehnlichkeiten mit denen bei Acne rosacea haben; dass die Veränderungen mehr die Schweissdrüsen betreffen, hängt vielleicht mit der stärkeren Entwicklung derselben im jugendlichen Alter zusammen, während die Veränderungen an diesen selbst durch den Process ihre Erklärung finden.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Professor Paltauf, in dessen Institut für pathologische Histologie und Bakteriologie ich arbeite, für die Ueberprüfung der histologischen Befunde meinen ergebensten Dank auszusprechen.



Aus der dermatol. Klinik des Hrn. Hofrath Prof. Dr. M. Kaposi.

Pemphigus infantum contagiosus und Impetigo contagiosa.

Von

Dr. **Hugo Löwy,**
Aspirant der Klinik.

Lange schon bevor an eine Identificirung von „Pemphigus neonatorum" mit „Impetigo contagiosa" gedacht wurde, ist Material für die Vermuthung ihrer Beziehungen geliefert worden, indem z. B. Hutchinson bemerkt:

„Obwohl bei jungen Kindern so ausgesprochen bullös, um die Bezeichnung Pemphigus zu suggeriren, war es nicht so, wenn es die Mutter befiel. Bei den letzteren nahm es mehr die Gestalt von Porrigo oder eines impetiginösen Eczems an" (cit. nach Matzenauer, Wien. klin. Wochschr. 1900).

Diese Differenzen, die Qualität und Zahl der Blasen betreffend, sowie das verschiedene Verhalten des Blaseninhaltes respective des entblössten Blasengrundes in Bezug auf Krustenbildung wurden später von den verschiedensten Autoren bei Anführung offenkundiger Uebertragungen des Pemphigus neonatorum auf ältere Personen in unabhängiger Weise hervorgehoben.

So sagt Bohn (1876 Jahrbuch für Kinderheilkunde), die ca. 600 Pemphigus neonatorum-Fälle von Hervieux, Ahlfeld, Abegg und Olshausen und ihre 7 davon abgeleiteten Blasenaffectionen älterer Individuen resumirend: „und dabei charakterisirt sich die Affection in sämmtlichen Fällen (an Aelteren) nicht wie bei Neugeborenen durch wiederholte



Nachschübe . . ., sondern es findet meist ein einmaliger Ausbruch von 1 oder mehreren Blasen statt, was wir sonst nicht gewohnt sind „als Pemphigus zu bezeichnen".

Padova (ref. im Arch. f. Derm. u. S. 1877) hebt hervor, „dass die Eruption bei den secundär Erkrankten weniger charakteristisch auftritt".

Epidemien, die nach 1870 in Gebär- und Findelhäusern und in Ortschaften selbst auftraten, mehrten die Einzelerfahrungen in dieser Richtung so, dass 1885 E. Pantoppidan (Arch. f. Derm. u. S. 1885 „Pemphigus acutus odultorum [Impetigo contagiosa T. Fox]) entschieden der Ansicht Ausdruck gab, „dass somit eine Anzahl von sogenannten Impetigo-contagiosa Fällen nur Fälle von beschränkt gebliebenem Pemphigus waren."

Pantoppidan ging soweit, dass er auch bei Erwachsenen für diese Blasenausschläge im Gesicht die Diagnose „Impetigo" direct durch „Pemphigus acutus adultorum" ersetzt wissen wollte. Er hatte dabei vermuthlich Uebergangserscheinungen im Auge, welche diese Fälle zwar als Impetigo imponiren liessen, aber doch noch Charaktere des Pemphus unverwischt enthielten. Eine Generalisirung dieser Anschauung für die gesammte „Impetigo contagiosa" ist darin nicht enthalten.

Pantoppidan bemerkt hier auch, dass die Fälle von Pemphigus neonatorum in den nördlicheren Theilen Europas mehr gehäuft waren als in Mittel- und Süddeutschland, und dies sowie ihr Vorkommen hauptsächlich in Gebär- und Findelhäusern und in der Praxis der Kinderärzte hat die Affection anscheinend dem Auge vieler Dermatologen einigermassen entzogen. Eine epidemische Ausbreitung insbesondere stösst selbst vielbeschäftigten Kinderärzten oft nicht auf (Henoch, Kinderkrankheiten).

Der Fall, welcher Veranlassung zu dieser Mittheilung gibt, verlief im Sommer 1900 in Saaz in Böhmen, wo ich Gelegenheit hatte, ihn gemeinsam mit den Herren Dr. E. Grünfeld und Dr. M. Löwy zu beobachten.

Der 4jährige Knabe, ein Kind gesunder Eltern, hatte 2 Jahre früher Keuchhusten durchgemacht, nach welchem bronchitische Erscheinungen anhielten.



Am 18. Juni zeigte der Kleine allgemeine Mattigkeit, vom 20. an wurden Erscheinungen einer ausgebreiteten Bronchitis und Lobulär-Pneumonie constatirt, welch' letztere anfangs auch rechts, später nur links oben Herde setzte. Die Resorption des Infiltrates der linken Spitze verzögerte sich ausserordentlich und war selbst Anfang August noch nicht erfolgt; ein Sputum war nicht zu erlangen. Im Anschluss daran entwickelte sich ein linksseitiges umfangreiches Pleura-Empyem, welches Thorakotomie nöthig machte (12. Sept.).

Das Fieber setzte hoch ein, bewegte sich dann in mehrtägigen Wellen, wobei vom 24. an der Fusspunkt der täglichen Curve stets Morgens, und etwas unter 37·5, vom 28. an zwischen 36·5 und 37 lag, der Scheitelpunkt einige Tage bis 39·4, dann wieder mehrere Tage lang nur 37·6 bis 38 erreichte.

Am 7. Juli war dazwischen ein Tag ganz fieberfrei. — In der zweiten Julihälfte blieben die Tageshöhen unter 38, in der ersten Augustwoche wechselten noch fieberfreie Tage mit leichten Steigerungen.

Eine Enteritis mit starker Schleimabsonderung verlief vom 24.—26. Juni.

Ein über der Mitte des linken Oberarmes nach oben scharf abgesetztes peripheres Oedem, welches eines Morgens stark entwickelt war, verdankte seine Entstehung einer Compression der Armvenen durch den Kopf, welchen das Kind auf dem emporgeschlagenen Arm ruhen zu lassen pflegte, und schwand prompt unter Suspension des Armes.

Der Harn war stets eiweissfrei.

Blasenausschlag. Am 3. Krankheitstage bereits überraschte das Aufschiessen einer erbsengrossen, mit klarem Serum gefüllten Blase an der Nasenwurzel, worauf an den nächsten Tagen solche im Nacken und längs der Vorderhalsfurche folgten, die im Laufe von 8 Tagen den Hals völlig umgaben, dann an der Haut über den Schulterblättern, der Wirbelsäule am Beginn der Lendengegend, am Steissbein — alle von Kronen- bis Thalergrösse und inmitten gesunder Haut, anscheinend an Stellen, die besonders dicht auflagen.

Während diese abheilten, nach dem Platzen ohne weitere Exsudation und ohne andere Krustenbildung, als es der eingetrockneten abschilfernden Blasendecke entsprach (insofern diese nicht überhaupt mechanisch unwillkürlich entfernt worden war), traten an der Nasenflügel-, seitlichen und unteren Wangen-, vorderen Achselfalten- und Schultergegend immer neue erbsen- bis kreuzergrosse, an Brust und Bauch einzelne, bis thalergrosse auch confluirende Blasen auf und eine hellergrosse am rechten Oberschenkel.

Zuletzt erst zeigte sich an mehreren Fingern je ein stecknadelkopfgrosses Bläschen am Dorsum der Endglieder, allein hier mit Jucken; eines davon wurde hellergross.

Endlich traten an der Oberlippe winzige, eintrocknende Bläschen auf. Die Sacral- und Glutäalgegend war eine Zeit lang besetzt mit meist nur linsengrossen Bläschen, deren zarte Decke kaum zur Beobachtung





gelangte. Hier war die Haut durch die enteritischen Entleerungen in Mitleidenschaft gezogen worden.

An der rechten vorderen Achselfalte, wo mechanische Schädigung unvermeidlich war, lag nach unvermerkter Entfernung der Blasendecke zwischen leicht nässendem Rete partiell das Corium bloss.

Der behaarte Kopf, die palmae und plantae blieben frei; ebenso die Schleimhäute; die Extremitäten minimal betheiligt.

Die Gesammtzahl der grösseren Blasen war an 50, die der kleinen, immer noch distincten am Rückenende sehr gross.

Ohne präjudiciren zu wollen, möchte ich eine gewisse Systematik in der aufeinanderfolgenden Verbreitung der Efflorescenzen constatiren. 1. erste Blase auf der Nase, dann Hals 2. hierauf am Rücken. (Infection des Kissens? Luithlen), 3. Propagation über Thorax und Abdomen (Mitwirkung der Umschläge?), 4. an den Fingern (Herumschaben auf erkrankten Partien).

Auch sei hier bemerkt, dass das später erwähnte secundär ebenso im Gesicht erkrankte, immer ambulante 6jährige Mädchen an bekleideten Stellen von der Affection frei war.

Die Entwicklungsgeschichte der einzelnenn Blase: Viele entstanden buchstäblich über Nacht auf vorher unverändertem Grund sehr viele aus einem kreisförmigen oder oblongen, gut begrenzten erythematösen Fleck, der sich 12—24 Stunden vergrösserte und in weiteren 12—24 Stunden die Epidermis in ihrer ganzen Fläche abgehoben zeigte durch ein klares, leicht gelbliches Serum, das sich in den folgenden 1—2 Tagen zunehmend, im Ganzen doch nur bis zu dünnwässerig-eitriger Beschaffenheit trübte, dabei wenig klebrig und ohne sonderliche Gerinnungstendenz war. In ein steriles Fläschchen aufgenommen war es noch nach Wochen leichtflüssig.

Die Decke wurde an mechanischen Einwirkungen exponirten Stellen (Rücken, Achselgegend) natürlich früh abgestreift und das Secret verbreitete sich. Der Grund trocknete, geschont, rasch und es bildete sich rasch eine neue feine Hornschicht.

Sonst persistirte die Decke, gewöhnlich derb, blieb ziemlich gespannt bis Kreuzerumfang und eine weitere Vergrösserung erfolgte unter Abflachung und Erschlaffung, ohne scharfe Grenze, so dass nach dem primären Exsudationsdruck (mit und ohne Annahme einer gewissen schichtentrennenden Eigenschaft des Blaseninhaltes), auch hydraulischer Druck durch gelegentliche Aussencompression wirksam sein mochte. Kann ja auch bei unverändertem Zusammenhang der Schichten hydraulisch Abhebung zu Stande kommen (s. Weidenfeld, zur Physiologie der Blasenbildung. Arch. f. Derm. u. S. 1900). Inwiefern an der Erschlaffung Verdunstung betheiligt ist, konnte wenig beobachtet werden, da schliesslich Berstung unvermeidlich war. Hierauf, sowie nach willkürlicher Eröffnung (mit geglühter Nadel) erfolgte Eintrocknung und Abschilferung.



Am 10. Juli war der Hautprocess thatsächlich beendet, es traten keine neuen Eruptionen auf und die restirenden schilfernden resp. abblätternden Stellen, meist unscharf begrenzt, zum Theil dunkler geröthete Plaques mit kreisförmigen schuppenden Rändern (am Abdomen einzelne mit doppeltem Schüppchen-Ring) gingen in einigen Tagen in restitutio ad integrum über, ohne eine Spur von Narbenbildung und mit geringer Pigmentation.

Zu dem Fieber dürfte die Hautaffection in keinem Causalnexus stehen; es fehlte an einem Tage, als sie noch nicht beendet war (7./VII.), es bestand fort, nachdem sie längst verschwunden.

Nichts spricht also dagegen, ja es ist wahrscheinlich, dass der Blasenausschlag an sich afebril verlaufen wäre, wie die von diesem abgeleiteten Fälle mit allerdings mehr beschränkter Localisation.

Die angewendete Therapie richtete sich gegen das (hohe) Fieber durch feuchte Einpackungen, gegen die von dem Lungenprocess ausgehenden localen Störungen mit Priessnitz-Umschlägen; Inf. Digitalis vorübergehend; consequent analeptisch mit Champagner; in Expectorationsstadien Ipecac.

Die Enteritis sistirte rasch auf Calomel, hierauf einige Tage Salol. An der Haut wurde von Anfang an Zink-Amylum und Lanolin verwendet. Salicylseifenpflaster sec. Pick, welches auf blosses Rete applicirt wurde, hatte, wie aus dem Vergleich mit nicht so behandelten Stellen hervorging, entschieden Beschleunigung der Hornschichtbildung zur Folge. Von der künstlichen Entleerung der Blasen glaube ich eine Abkürzung des Localprocesses beobachtet zu haben. Unter Kalium hypermanganicum-Bädern ging die begonnene Abheilung zu Ende.

Ein günstiges Moment war während der ganzen Dauer der Erkrankung die ausreichende Nahrungsaufnahme und die relativ ungestörte Nachtruhe.

Eine wichtige Ergänzung zu diesem Falle liefern die drei, welche sich an ihn anschlossen und afebril, ohne jede Spur von Allgemeinerscheinungen verliefen.

1. Am 5./VII. bemerkte ich, wie mein Finger eine an meiner Ohrmuschel (am Helix) gelegene dünnwandige Blase anriss, aus welcher sich sehr klebriger, dünnflüssiger Inhalt ergoss. In den folgenden Tagen dicke, gelbe, gummiartige Borkenbildung.

Am 6. wiederholte sich derselbe Vorgang in der Kinngegend, wo sich, zwischen Stoppeln, die Abheilung sehr verzögerte. Die gelbe Borkenbildung war hier von besonderer Stärke und erneuerte sich sofort nach Abhebung wieder in immer grösserem Umfang bis Kreuzergrösse. Darunter geröthetes, glattes Rete. Hier war die Begrenzung ausgesprochen circinär, scharfzackig (kleine Kreissegmente).

In der Nachbarschaft war dann bei grösserer Aufmerksamkeit die Entstehung erythematöser Plaques von Linsengrösse zu bemerken, über welchen die Hornschicht bereits frühzeitig verschieblich abgehoben war



und welche entweder nach Entfernung der Decke wie oben verliefen, oder sammt ihr eintrockneten und sehr langsam schwanden.

Der Process zog sich 4 Wochen lang hin.

Der ununterbrochene innige Contact, in dem ich mit dem kleinen Patienten (meinem Neffen) stand, liess keinen Zweifel an der Entstehung der Affection durch directe Uebertragung zu.

2. 18jähriges Fräulein, welches sich an der Wartung des Knaben betheiligte, bekam am 6./VIII. eine kreuzergrosse Blase an der Vol.-Seite des rechten Vorderarmes.

3. Gleichzeitig traten bei dem 6jährigen Schwesterchen des Kleinen, welches ziemlich isolirt gehalten, jedoch von den gleichen Personen gewartet wurde, einige Blasen um den Mundwinkel herum auf, deren eine sich bis ins Lippenroth hinein vergrösserte. Diese Blasen wurden kaum hellergross, hatten zarte Decken, ein leichtflüssiges, nicht borken bildendes Secret.

Nachschübe im Gesicht zogen sich 14 Tage lang hin. Die Kleine war ohne Allgemeinbeschwerden ambulant.

Die übrigen Personen des Hausstandes, von denen die Mutter in innigstem Contact mit den Kindern war, blieben frei, ebenso die beiden Herren Collegen.

Von dem Vorkommen eines ähnlichen Processes am Ort um jene Zeit habe ich nichts in Erfahrung gebracht.

Bakteriologische Beobachtung.

Soweit nach zeitlichen und örtlichen Verhältnissen möglich, suchte ich auch bakteriologische Aufklärung.

I. 1. Aus dem Inhalt einer ganz frischen serösen und dreier 1—2 Tage alter, mehr oder weniger getrübter (von Schultergegend und Stirn) wurden am 4., 6. und 7./VII. unter entsprechenden Cautelen Striche auf Agar gemacht.

Am 7. zeigten sich auf dem aus der frischen Blase herrührenden Strich vom 4. stecknadelkopfgrosse, scheibenförmige Colonien von weisser Farbe (die dann bald in ein gesättigtes Gelb überging).

Im hygienischen Institute des Herrn Prof. F. Hueppe in Prag, welches die Culturen zur Beobachtung übernahm, wurden sie als Staphylococcus pyogenes aureus in Reincultur erklärt.

Ich erlaube mir, dem Herrn Vorstande des Institutes hiefür an dieser Stelle meinen Dank auszudrücken.

2. Das mikroskopische Bild des Blaseninhaltes, welchen ich mit allen Cautelen in einem sicher sterilisirten Glasfläschchen



mit eingeschliffenem Stöpsel aufgefangen, konnte ich erst nach 3 Wochen erheben, während welcher Zeit (wie auch später) keine Gerinnug erfolgt ist. Die Flüssigkeit enthielt in grossen Massen einen kleineren Coccus von rundlicher oder einseitig abgeplatteter Form, der vielfach in Diplogruppen, sowie in kurzen 3—5gliederigen Ketten angeordnet war, auch Nester von in Diplostellung oder unregelmässig gruppirten Einzelindividuen zeigte. Dazwischen ab und zu grössere Formen von ähnlicher Gruppirung. Im hängenden Tropfen keine andere als Molecularbewegung.

II. 1. Aus der 4 Wochen alten Blasenflüssigkeit wurde am 6./VIII. eine Agarstrichcultur angelegt, welche bei Zimmertemperatur bereits am 8. aufgegangen war, in Form zahlreicher einander auf den Strichen nahestehender ziemlich trockener punktförmiger Culturen, die schon in diesem Stadium gelb schienen, in den folgenden Tagen im Brutschrank üppiger gediehen und sich bei Stecknadelkopfgrösse zusammenschlossen, immer stärkeres Gelb producirend, stellenweise aber auch weissrandig.

2. Mikroskopisch besteht die Cultur aus einer Form von Coccen in diffuser Gruppirung oder kurzen Kettchen.

3. Der Gelatine-Strich vom 10./VIII. zeigte schon am nächsten Tage Vertiefung der Rinne, am 2. war diese ausgesprochen und die Cultur lag in der verflüssigten Gelatine am Boden. Die Verflüssigung schritt besonders später rasch vor und hatte am 20./VIII. die halbe Gelatine ergriffen.

Im Gelatine-Stich (10./VIII.) entwickelte sich langsamer ein dünner Verflüssigungskegel, mit einer besonderen Ausweitung an der Basis. Später rapid wachsend nahm derselbe am 20./VIII. mit der Basis den ganzen Umfang ein und verengte sich gleichmässig zu der sehr verbreiterten Spitze.

Eine in noch flüssige Gelatine ausgesäete Cultur (10./VIII.) trübte im Verlauf von 8 Tagen den oberen Antheil der Gelatine diffus und hatte denselben dann bis zum 20. rapid verflüssigt; darunter noch wolkige Trübung.

Die secundäre Agar-Strichcultur entwickelte sich im Brutofen rasch und üppig in Form kreisrunder glänzender, theils weisser, theils gelber Scheiben, die immer mehr Pigment producirten.



Impfversuch. Eine Oese voll der aus dem Blaseninhalt gewonnenen Reincultur verrieb ich mir am 9./VIII. in eine mehrere Mm² grosse, bis auf die Papillen abgeschabte Epidermisfläche an der Volarseite meines linken Vorderarmes und versorgte die Stelle wie Kaufmann (Arch. f. Derm. u. S. 1899, 3.) mit Gummipapier-Traumaticin. Nach 14 Stunden zeigte sich schon dünne Eiterung an der Impfstelle und Röthung der Umgebung einige Cm. weit, die unmittelbare Nachbarschaft wies eine in miliaren Bläschen abgehobene Hornschicht auf, unter welcher man von der Impfstelle stellenweise die Oese einschieben konnte.

Die so beladene Oese auf Agar gestrichen ergab den früheren identische weisse und gelbe Culturen.

Am nächsten Tage: die Bläschen nicht mehr nachweisbar, die Epidermis noch leichter abzuheben.

Das Secret war dünn eiterig auf der Excoriation, serös in den Bläschen; dasselbe enthielt mikroskopisch mässig viel polynucleare Leukocyten und massenhaft die gleichen, mit dem abgeplatteten Pol zu Diplostellung zusammengelagerten, auch zu kleinen Gruppen gehäuften Coccen.

Vom 13. ab trat Spontanheilung ein.

Ich vermeide es, zu weite Folgerungen aus diesem Experiment zu ziehen, glaube nur demonstrirt zu haben, dass der in Rede stehende dem Staphylococcus pyogenes aureus entsprechende Organismus eine gewisse, geringe Virulenz entfaltete, an welcher vielleicht die Spuren seiner epithelabhebenden Wirksamkeit zu constatiren waren.

Wie aus der Beschreibung des Hauptfalles hervorgeht, zeigte derselbe Charaktere des Pemphigus vulgaris. Dieser wird von Kaposi (Lehrbuch der Hautkrankheiten 1899) wie folgt beschrieben: . . . . „Die Blasen erheben sich theils über Erythemflecken, theils auf vorher scheinbar nicht veränderter Haut . . ., sie sind unbestimmt localisirt, unregelmässig zerstreut, manchmal gruppirt. Jede einzelne Blase besteht in ursprünglicher Grösse oder nimmt durch Einbeziehung nachbarlicher Blasen oder eigenes Wachsthum an Umfang zu und macht einen typischen Verlauf durch. Ihr klarer, wasserheller oder weingelber Inhalt wird bald limpid, nach 1 bis 2

Tagen eiterig trüb, die Blasendecke vertrocknet als solche oder nachdem sie geborsten mit dem Exsudat zu einer Borke. Nach deren Abfallen erscheint die Hautstelle in einer der Basis der Blase entsprechenden Scheibenform mit junger Epidermis überkleidet, braunroth, später einige Wochen braunpigmentirt, endlich normal . . . ."

Das kindliche Alter des Patienten, insbesondere aber die zu Tage tretende Contagiosität liess die Affection doch in einem anderen Lichte erscheinen und es vollzog sich die Revision der Diagnose, wie sie in der Geschichte des „Pemphigus neonatorum" immer wiederkehrt.

Dieselbe bietet keine Schwierigkeit, da sich die formale Aehnlichkeit der Processe deutlich in den Definitionen ausprägt. Diese lautet für den zum Theil adäequaten „Pemphigus acutus s. febrilis, Blasenfieber": . . . . bei welchem „in acuter Weise und mit einem acuten auf einige Wochen beschränkten Verlaufe mit oder ohne Fiebererscheinungen, Blasen, d. i. erbsen- bis bohnengrosse und grössere mit wasserheller Flüssigkeit gefüllte Efflorescenzen, in unregelmässiger Weise zerstreut, im Gesichte, am Stamm, an den Extremitäten auftreten, welche Blasen nach Bestand von wenigen Stunden oder Tagen eintrocknen und nach Abfallen der Borken rothe, später pigmentirte Flecke zurücklassen . . . . ."

Bemerkt ja auch R. Olshausen und H. Mekus (Arch. f. Gyn. 1870): „Die Blasen hatten alle Charaktere eines gewöhnlichen Pemphigus."

Die wenigen Blasen an dem 2. Kind wiesen nahezu dieselben Erscheinungen auf.

An mir selbst jedoch besassen die Eruptionen zum Theil sehr hinfällige Blasendecken und die auf den Grund aufgelagerten Borken, der circinäre Bau einzelner Efflorescenzen, gaben den ausgesprochenen Typus der Impetigo contagiosa wieder!

Die Morphologie der Blasen war, soweit aus der Beobachtung zu ersehen, überall eine solche, wie sie den histologischen Beobachtungen C. Boeck's, Winkel's und in neuester Zeit Luithlen's entspricht, das heisst der Blasengrund wird vom Rete

gebildet, darunter Hyperämie ohne oder mit selbst reichlicher Infiltration. (Wiener klin. Wochenschr. 1899.)

Die Blasendecke war im Allgemeinen beträchtlich widerstandsfähig.

Es sei mir gestattet, hier zu bemerken, dass nach obigem anatomischen Verhalten auch histologisch die Differenzirung gegen Pemphigus vulgaris Schwierigkeiten bieten kann, da sich nach den Untersuchungen von Jarisch (Festschrift für Ph. J. Pick) und neuestens von Kreibich (Archiv für Derm. u. Syph. L. 1899. 4.) auch beim Pemphigus vulgaris Fälle finden, welche dieselbe Topographie der Blase zeigen, u. zw. entweder ausschliesslich oder selbst neben der (von Kromeyer und Luithlen als generell aufgefassten) Totalabhebung der Epidermis vom Papillarkörper.

Muss auch, wie Hebra-Kaposi consequent betonten, der Pemphigus neonatorum aus dem Complex „Pemphigus (vulgaris) chron." nach der Uebereinstimmung aller neuerer Autoren ausgeschaltet werden, so ist es doch interessant, dass er, abgesehen von seiner primären Aehnlichkeit auch Erscheinungsvarietäten aufweist, die ihm mit jenem gemeinsam sind: So Uebergänge in foliacische Formen (Moldenhauer, Arch. f. Gyn. V; Caesar Boeck, Arch. f. Derm. u. S. 1878; J. B. Heller-Leeds, brit. Journ. of Derm. 1899; von Baginsky (Kinderkrankheiten) als „maligne" Form beschrieben.)

Der Mangel des Fiebers sowie jeglicher schweren Allgemeinerscheinungen steht gewöhnlich im Gegensatz zu den als „acuter Pemphigus" bei Erwachsenen mitgetheilten Beobachtungen, welche, wie immer sie auch aufzufassen seien, alle Zeichen einer schweren fieberhaften Allgemeinerkrankung zu haben pflegen.

Doch werden auch vom „Pemphigus neonatorum" schwer fiebernde, foudroyant verlaufende berichtet. (Holt, Huart u. A.)

Es dürfte sich da um septische oder Mischinfectionen handeln (s. Holt).

Merkwürdig ist der von Thomas im Arch. f. Heilkunde 1868 mitgetheilte Fall von Recidiv eines „acuten fieberhaften Pemphigus" eines kleinen Kindes nach einem Jahr.

Eine wiederholte Infection ist wohl anzunehmen, doch liegen sichere Beobachtungen dieser Art nicht vor.

Plieninger (Zeitschrift f. Chir. u. Gebh. 1854) sah eine Familien-Endemie; der Vater war hier dreimal befallen gewesen.

(Thomas und Plieninger citirt nach Olshausen und Mekus. Ueber acuten contagiösen afebrilen Pemphigus bei Neugeborenen und Wöchnerinnen.“ Arch. f. Gynäkol. 1870.)

Schliesslich verleiht die Beziehung des Pemphigus neonatorum zur Impetigo contagiosa auch der von Herxheimer (Arch. f. Derm. u. Syph. XXXVIII.) beschriebenen „Impetigo contagiosa vegetans“ in dieser Hinsicht Interesse. Handelt es sich ja derzeit gerade um Klärung der Stellung, welche der Pemphigus infantum acutus contagiosus zur Impetigo contagiosa einnimmt.

Früh schon brach sich die Erkenntniss seiner Ansteckungsfähigkeit Bahn. Schon Scharlau suchte sie zu ergründen (1891, erfolgreicher Uebertragungsversuch).

Ueber Epidemien wurde in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts mehrfach berichtet (Rigby, Reinhold, Scharlau).

Mehrfach wurde summarisch hereditäre Lues als Grundlage des „Pemphigus neonatorum“ angenommen.

Seit den 60er Jahren liegen zahlreiche Mittheilungen über Epidemien vor, mit theils ausserordentlich günstigem Verlauf (hunderte Fälle ohne directen letalen Ausgang — Hervieux, 1868 Union médicale, Olshausen und Mekus u. s. w.), zum Theil mit hohen Mortalitätsziffern (Plaskuda, 1864, von 6 gestorben 5; Huart 1877 von 69 † 40), welche jedoch auch hauptsächlich den Complicationen von Seiten des Darmtractes zur Last fallen.

Bei den Epidemien häuften sich die Fälle in mehreren Beobachtungen deutlich im Bereich einzelner Hebammen (classisch bei Dohrn, Arch. f. Gyn. X.), 1871 machte Abegg (zur Geburtsh. u. Gyn. Danzig 1873, und Arch. f. Kinderheilkunde 1876) Beobachtungen, welche auf eine intrauterine Entstehung hinwiesen.

(Pemphigus simplex congenitalis Hervieux.)

Staub wollte noch 1893 (Berl. klin. Wochenschr.) alle Fälle von Pemphigus neonatorum auf (septische) Intra partum-Infection zurückführen!!



Für sehr wenige Fälle mag eine Entstehung des Pemphigus neonatorum von einem Puerperalprocess der Mutter aus (Winckel) plausibel erscheinen, wobei eine Virulenzverminderung des Infectionsträgers in Betracht kommt.

Die Epidemien in Leipzig 1872—73 veranlassten Ahlfeld zur Annahme einer „miasmatischen Infection", während Moldenhauer (Arch. für Gyn. V.) neben dem „fixen Contagium" im Blaseninhalt an ein „flüchtiges" dachte, welches durch den Respirationstract aufgenommen werde und die Hauptrolle spiele.

Die Zeichen einer Allgemeininfection (Prodrome, Fieber) fehlten wohl meist, dennoch war die Auffassung der Erkrankung als „acutes Exanthem" beliebt, auch nach Olshausen sollte sie diesem am nächsten stehen. In diesem Sinne wollte man sie auch mit Varicellen zusammenstellen, oder wenigstens einzelne Fälle als solche erklären.

Wurde nun auch durch erfolgreiche Ueberimpfungen mit Blaseninhalt (Scharlan, Moldenhauer, Almquist, Blomberg, Vidal, Koch) auf Erwachsene, welche sogar nach allgemeiner Erfahrung weniger disponirt sind, die locale Contagiosität auch experimentell sichergestellt, so ist eine Allgemeininfection doch für einzelne Fälle nicht auszuschliessen, zumal derselbe Mikroorganismus, welcher für den Blasenausschlag in Anspruch genommen wird, in einzelnen schweren Fällen intra vitam im Blute gefunden wurde. (S. Beck, Monatshefte für prakt. Derm. 1899, Ungar. derm. Ges.; Dolega. Arch. f. Kinderheilkunde XI.)

Der Deutung einer solchen septischen Erkrankung als secundäre Complication steht nichts im Wege.

Die Bakteriologie brachte System in die Vorstellungen von dem obwaltenden Contagium; dennoch berichtete noch 1899 Mark Style in „the Lancet" über „Pemphigus acutus in Folge Einathmung von Cloakenluft" bei 2 Geschwistern (ref. im Arch. f. Kinderheilkunde XIV).

Die vorsichtige Reserve, mit welcher Bohn (1876 Jahrbuch für Kinderheilkunde) „Bedenken gegen die Contagiosität des Pemphigus acutus neonatorum und seine Abhängigkeit von der physiologischen Hautabschuppung in der ersten Lebenswoche" hervorkehrte und in geistreicher Weise die ther-



mische Noxe zu heisser Bäder als auslösendes Moment heranzog, blieb zwar unvergessen, fand selbst noch einzelne Nachahmer — so Dohrn (Archiv für Gynäkologie 1876 u. 1877), welchem mechanische, chemische, thermische u. a. Reize genügten, im Uebrigen wurde jedoch der Schwerpunkt der Frage auf den Nachweis des Erregers verlegt und die Beschaffenheit der kindlichen Epidermis für die bis mindestens ins 4. bis 6. Jahr bestehende Disposition als Erklärung acceptirt.

Als Erreger wurde nun — den vereinzelten Befund von Pilzen, den Riehl (Wiener med. Wochenschrift 1883) beschrieb, ausgenommen — von zahlreichen Autoren ein Coccus beobachtet, welcher dem Staphylococcus pyogenes (aureus) in hohem, wenn auch verschiedenem Grade, glich, und bald als „wahrer Staphylococcus" anerkannt, bald als Varietät desselben erklärt und selbständig benannt wurde (Mikrococcus Pemphigi neonatorum, Almquist).

(Demme, Verhandlungen des Congresses für int. Med., Wiesbaden 1886;

Strelitz, Archiv für Kinderheilkunde XI.;

Felsenthal, Archiv für Kinderheilkunde XIV.;

Almquist, Zeitschrift für Hygiene X.

Escherich, Congr. der Dermatol. Graz 1895.

Luithlen, Wiener klin. Wochenschrift 1899.)

Mein eigener Befund steht also mit diesen im Einklang.

Strelitz erzeugte durch Reinculturen des gefundenen Staphylococcus an sich Blasen, die sich in Nachschüben vier Wochen lang erneuerten.

Auch Ausschläge und speciell pemphigoide Erkrankungen der Hunde wurden in einen hypothetischen Zusammenhang mit Pemphigus neonatorum gebracht. (Felsenthal; Ablaire, Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1897.)

Impetigo contagiosa.

Die obigen bakteriologischen Befunde stimmen nun merkwürdig überein mit den bei der Impetigo contagiosa. Auch hier war die Contagiosität selbst vor Tilbury Fox (1864) nicht unbekannt (vide Matzenauer, Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte in München 1899. Wien, klinische Wochenschrift 1900, pag. 22).



Auch hier wurden interessante Pilzbefunde gemacht (Kaposi, Ueber Impetigo contagiosa faciei, Wien, medic. Presse 1871; Lang, Geber), neben welchen vielleicht der Fall Behrend (1884), eine Combination von Herpes tonsurans und Impetigo contagiosa citirt werden muss.

Endlich wurden mikroskopisch (Crocker, Lancet 1881) und culturell (Beall, Pogge, Unna) dem Staphylococcus aureus entsprechende Organismen nachgewiesen (vide Finger in „Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie").

Sabouraud züchtete stets den echten Staphylococcus (Arch. de méd. des enfants 1898), Blaschko sowie Kaufmann (beide Arch. für Derm. und Syph. XLIX. 1899, 3) fanden weitgehende Uebereinstimmung des Impetigococcus mit dem Staphylococcus, ohne beide herzhaft zu identificiren, wobei Blaschko die Möglichkeit bestehen lässt, „dass der Mikroorganismus dem Staphylococcus nahesteht, aber unter Umständen die Virulenz des letzteren wiedergewinnen kann", Kaufmann, „dass eine gewisse Identität mit Staphylococcus sich im Laufe der Untersuchungen noch erweisen wird".

Kurth (Arbeiten des deutschen Reichsgesundheits-Amtes VIII, 1893) fand Streptococcen.

Pogge (1885), Blaschko und Kaufmann (1899) hatten positive Impfresultate mit Reinculturen (Staphylococcen).

Widersprechen diese Befunde nicht dem Versuch einer Zusammenstellung der beiden Affectionen, so waren es doch nicht sie, sondern klinische Beobachtungen, die dazu Anlass gaben und die insbesondere Erik Pantoppidan zu einer gewissen Identificirung anregten, für „eine Anzahl von sogenannten Impetigo contagiosa-Fällen", mit Rücksicht auf ihren partiellen Pemphigus-Charakter und die oft nachweisbare Abstammung von einem Pemphigus neonatorum, die Auffassung als beschränkt gebliebener contagiöser Pemphigus (des Erwachsenen) zu proclamiren.

Der Vergleich der Impetigo contagiosa (vide Kaposi 1871, Wiener medic. Presse. „Ueber Impetigo fac. contagiosa"; Kaposi, Lehrbuch Impetigo contagiosa; Finger, Impetigo contagiosa in Lubarsch und Ostertag; Unna, Real.-Enc.



von Eulenburg „Impetigo“) mit dem „Pemphigus neonatorum“ ergibt:

Incubationsdauer:

für Pemphigus neonatorum sehr gering (Moldenhauer), ja nicht greifbar in den wenigen angeborenen Fällen;

gewöhnliche Angabe 3—4 Tage;

(nach Olshausen und Mekus 5 Tage,

nach Klemm (d. Arch. f. klin. Med. 1871) 8 Tage);

für Impetigo contagiosa ebenfalls sehr kurz bis mehrere Tage.

Die Entwicklung eines Bläschens dauert hier wie dort ungefähr dieselbe Zeit (1 Tag) oder geht rapid vor sich. Die Efflorescenzen stehen bei beiden innerhalb gesunder Haut. Decke und Grund werden wesentlich aus denselben Elementen gebildet, jedoch ist die Impetigo-Decke hinfälliger.

Der Blaseninhalt ist bei Pemphigus dauernd leichtflüssig, „das dünnflüssige Secret der Blasen wurde meist schon schnell trüb, ohne damit dicklich zu werden oder Borken zu bilden“ (Olshausen), höchstens werden „dünne blassgelbe Krusten“ erwähnt (Gerhardt Kinderkrankheiten 1874).

Im Gegensatz dazu stehen die charakteristischen dicken gelben serösen oder eitrigen Borken der Impetigo, die sich rapid nach Oeffnung der Blase aus dem Blaseninhalt entwickeln oder nach Entfernung der Borke aus sofort neugesetztem Exsudat.

So war es auch in meinem persönlichen Impetigofall, während bei dem Pemphigus neonatorum nach Oeffnung die Secretion sistierte.

Die Coccen sind zwischen Hornschicht und Rete, hier wie dort.

Die Impetigo-Blasen sind gewöhnlich im Gesicht, können aber überall localisirt, gelegentlich universell verbreitet sein (Elliot, Matzenauer . . . .), oft gruppirt und circinär, indem in der Circumferenz des gewesenen Bläschens neue ähnliche Epidermis-Abhebungen eintreten.

Letztere Eigenthümlichkeit wird beim Pemphigus neonat. nicht beschrieben, war auch in meinem primären Falle nirgends zu erkennen; im Uebrigen ist seine Localisation unbestimmt, jedenfalls ist die erste Efflorescenz gewöhnlich an der jeweils exponirtesten Stelle, zumal wenn die Hornschicht da defect wird.



(Mamilla der Wöchnerinnen; die Localisation bei unseren 3 secundären Fällen.)

Die Abheilung erfolgt einfach durch Bildung einer neuen Hornschicht. „Nach der Abheilung der Plaques ist das Aussehen ganz so wie nach abgeheilten Pemphigusblasen" („bereits bleibende Ueberhäutung, die Plaques stehen inmitten gesunder Haut, abrupt begrenzt"). Matzenauer „über Imp. cont."; die Stelle ist höchstens noch eine Zeit lang hyperämisch, dann braunroth, von glänzender, am Rand von Schilferung umsäumter Hornschicht begrenzt. Stellenweise restieren Pigmentationen. Narbenbildung gehört nicht zum Bilde, wird jedoch zuweilen angegeben (Baginsky, Kinderkrankheiten).

Die Gesammtdauer von 2—4 Wochen entspricht beiden, weitere Verzögerung ist bei beiden nicht selten.

Zur Diagnose.

Ausser den erörterten Affectionen kommen diagnostisch noch in Betracht: die Dermatitis exfoliativa Ritter's — die sich als fieberhafte Allgemeinerkrankung kennzeichnet, bei welcher die Abhebung der Hornschicht auch nur ausnahmsweise in Blasenform geschieht.

Das Erythema exsudativum bullosum, welchem vielfach die Hydroa vesiculosa (Bazin) zugewiesen wird (während Behrend dessen Hydroa bullosa, als „kleinblasigen Pemphigus mit gutartigem Verlauf" zu bezeichnen geneigt ist) zeigt Efflorescenzen von typischer Localisation und einem „multiformen" Charakter.

Die Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner 1886) erweist sich als „hereditäre Neigung zu traumatischer Blasenbildung (Goldscheider 1883). (Literatur vide Grünfeld, Festschrift für Ph. J. Pick.)

Die septischen Exantheme machen ein variableres Bild mit Betheiligung diffuser Hautstrecken und anderer Organe; Tiefergreifen der Efflorescenzen. — Grundkrankheiten. Die Trennung macht zuweilen Schwierigkeiten.

Bullöse Eczeme, Dermatitis calorica, Herpes tonsurans zeigen differente Charaktere. In mortuo war die forensische Unterscheidung von Dermatitis combustionis zuweilen unmöglich.

Der „Pemphigus syphiliticus“ ist mehr pustelförmig, hat kleinere Efflorescenzen an zum Theil typischer Localisation (planta, palma), daneben papulöse Syphilide; wird von Soltmann (Realencykl. Eulenburg, Pemphigus neonatorum) gar nicht als pemphigoid anerkannt.

Eine exotische Form ist die als „Pemphigus contagiosus“ von Manson beschriebene, bei Kindern diffus localisirte Blasenbildung, welche jedoch mit dem „Lichen tropicus“ zusammenhängt und deren Häufung auf gemeinsame Lebensbedingungen zurückführbar erscheint. (Triboudeau, Arch. clin. de Bordeaux 1897; Gerald Sichel, brit. med. journ. 1897, Dermatitis sudoralis.)

Therapie.

Bei Acceptirung einer bakteriellen Invasion der oberflächlichen Epidermislage als Grundlage für den Blasenausschlag der Kinder erscheint die Desinfection der Haut als rationellste Therapie. Die vielverwendeten Kalium-hypermang.-Bäder empfehlen sich wohl wegen ihrer Ungiftigkeit, ein sicherer Erfolg ist jedoch davon, wie von den Eichenrinden-Abkochungen, weniger zu erwarten als von den seit Trousseau hiefür in Gebrauch stehenden Sublimatbädern, zumal bei Beachtung der Thatsache, dass das Infectionsmaterial im Blaseninhalt zu finden ist. Es empfiehlt sich also, die einzelnen Blasen vor oder im Sublimatbad zu öffnen und den Inhalt isolirt in Wattebäuschchen aufzusaugen, wodurch nicht nur die bei spontaner Entwicklung unausbleibliche Perforation und inficirende Besudelung freier Haut hintangehalten wird, sondern auch insbesondere erst die Bedingung für die erwünschte Wirksamkeit des Desinficiens auf das Innere der Blase geschaffen wird.

Die Unschädlichmachung der bereits auf sonst gesunde Haut gelangten Keime scheint mir dann von secundärer Bedeutung zu sein. Jedenfalls wird hier vorausgeschickte Alkoholwaschung den Effect erhöhen.

Im Sinne Luithlen's halte auch ich sorgfältige Reinhaltung der Unterlagen, Wäsche, insbesondere des Kissens für bedeutungsvoll.



Terminologie.

In der älteren Literatur wird der „Pemphigus infantilis“ (Willan) als „Schälblasen“ beschrieben.

„Das zuerst von Sauvages aufgestellte, in Deutschland hauptsächlich von Wichmann näher beschriebene Blasenfieber, Febris bullosa s. pemphigodes (Pemphigus acutus) . . .“ (Steiner, Arch. f. Derm. u. Syph. 1869) umfasste auch andere Formen; auch ist gerade das Fieber kein Charakteristicum des P. neon.

Dass nicht einzig Neugeborene daran erkranken, veranlasste dazu, die Bezeichnung P. infantum, infantilis immer wieder zu empfehlen (Escherich, Soltmann).

Strelitz schlug „Pemphigus acutus oder benignus“ vor, Ahlfeld berichtete darüber nicht präjudicirend unter „Morbus bullosus neonatorum“. Andere unter P. contagiosus, P. epidemicus (Colrat), P. idiopathicus, P. simplex (Henoch, im Gegensatz zum syphiliticus), Baginsky unterscheidet eine benigne und eine maligne Form, welch letztere in die foliacische übergeht.

Von mancher Seite wurde und wird der Pemph. neon. nicht als selbständige Krankheitsform anerkannt (Kaposi Hautkrankheiten 1899) und vertheilt oder summarisch anderen Gruppen eingefügt (so Rosenthal der „Dermatitis exfoliativa neonatorum“, Arch. f. Derm. u. Syph. 1896, Bericht über den Grazer Derm.-Congr. 1895).

Bei der ätiologischen Unzusammengehörigkeit mit dem „gewöhnlichen Pemphigus“ musste jedenfalls der Name Pemphigus vielen als unpassend erscheinen. Aber die Versuche, „was nicht in die Definition des chronischen, recidivirenden Pemphigus“ hineinpasst, einfach als „bullös“ zu bezeichnen, (Du Mesnil de Rochemont, Arch. f. Derm. u. Syph. 1895) und ähnliche schlugen fehl.

Die ärztliche Welt will und kann von dieser Erkrankung den Namen Pemphigus nicht trennen, da ihr Bild vielfach für „Pemphigus“ so charakteristisch erscheint, dass Verwechselung

überall für möglich erklärt wird und in der That der einzelne Fall unfehlbar gerade „Pemphigus" (und oft vulgaris) als Diagnose „suggerirt" (vide Kaposi „über Impetigo faciei" und Verhandlungen der Wiener derm. Ges. 10. März 1897).

Meine mit vielen in der Literatur niedergelegten übereinstimmende Beobachtung dürfte dazu beitragen, die innige **ätiologische** Beziehung des „Pemphigus infantum" zur Impetigo contagiosa zu erhärten, anderseits ihr eine gewisse **morphologische** Sonderstellung auch dieser gegenüber sicherzustellen, wobei auf Uebergangsformen besonders hingewiesen wird.

Als Ausdruck dieser die Anschauungen zahlreicher neuer Autoren einigermassen vereinigenden Auffassung dürfte der Name „Pemphigus impetiginosus" geeignet sein.

Zum Schluss ist es mir ein Bedürfniss, meinen herzlichen Dank an Hrn. Ass. Dr. Kreibich auszusprechen, welcher den Fall zu sehen Gelegenheit hatte und mich in meiner Absicht, darüber zu berichten, ermunterte.

Zur Kenntniss der hereditär-syphilitischen Phalangitis der Säuglinge.

Von

Dr. **Carl Hochsinger,**
Director-Stellvertreter des I. öffentl. Kinder-Kranken-Institutes in Wien.

Es ist eine merkwürdige Erscheinung in der paediatrischen und syphilidologischen Literatur, für die ich eigentlich keine rechte Erklärung weiss, dass eine hereditär-syphilitische Erkrankung der Phalangenknochen der Finger und Zehen bei Säuglingen nur äusserst selten beschrieben worden ist und demnach als grosse Rarität zu gelten scheint, während ich über eine Reihe von 55 Fällen der angedeuteten Art aus dem ersten Lebensjahre verfüge, welche in der Zeitperiode von 1874—1900 an meiner (vormals Kassowitz') Abtheilung des I. öffentlichen Kinder-Kranken-Institutes in Wien beobachtet und genau protokollirt worden sind. Die ersten 16 Fälle wurden noch von Kassowitz aufgenommen. Fall 17—55, also 39 weitere Fälle, fallen in den Zeitraum meiner nunmehr achtzehnjährigen Amtsführung an der genannten Anstalt. Ich habe in einer weiter unten folgenden Tabelle diese 55 Fälle in fortlaufender chronologischer Reihenfolge, unter Anführung der hervorstechendsten Syphilismanifestationen, welche an denselben zu finden waren, zusammengefasst und bin nun leicht in der Lage, aus dieser Zusammenstellung die wichtigsten klinischen Momente über die in Rede stehende Manifestationsweise der hereditären Syphilis herauszulesen.

Meinem hochverehrten Lehrer und Freunde, Herrn Prof. Kassowitz, danke ich an dieser Stelle wärmstens für die

Ueberlassung der ersten 16 Fälle der angeführten Zahlenreihe zum Zwecke der Publication.

Die erwähnten 55 Fälle von Phalangitis heredosyphilitica der Säuglingsperiode entfallen auf ein Gesammtmaterial von 498 hereditär-syphilitischen Säuglingen, welche in dem Vierteljahrhundert 1874—1900 in meiner (vormals Kassowitz') Abtheilung verbucht erscheinen. Somit beträgt in unserem Materiale die Frequenz der Phalangenentzündung bei der hereditären Frühsyphilis genau 11 Procent.

Diese Verhältniszahl ist immerhin eine recht ansehnliche und wird rücksichtlich der hereditär-syphilitischen Frühaffectionen des Knochensystems — unserem Untersuchungsmateriale zufolge — in klinischer Hinsicht nur von der osteochondritischen Pseudoparalyse (ca. 30%) an Häufigkeit übertroffen.

Ich kann daher nicht umhin, meine Verwunderung darüber auszudrücken, dass nahezu in allen Lehrbüchern der Kinderheilkunde, zumal den in deutscher Sprache abgefassten, kein Sterbenswörtchen über die in Rede stehende ossale Manifestation der angeborenen Frühsyphilis zu entdecken ist. Ganz besonders aber ist mir dieser Defect in der kürzlich erschienenen monographischen Bearbeitung der Kindersyphilis durch O. Heubner im Gerhardt'schen Handbuch der Kinderkrankheiten (Tübingen 1896) und in Monti's neuester Abhandlung über die Kindersyphilis (Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen, Heft 8, Wien 1899) aufgefallen. In beiden diesen Monographien ist das Vorkommen einer Phalangitis syphilitica bei der congenitalen Frühsyphilis der Säuglingsperiode nicht mit einem Worte erwähnt.[1])

Da ich jedoch kaum annehmen kann, dass gerade nur das Materiale des Ersten öffentlichen Kinder-Kranken-Institutes

---

[1]) Bei Heubner beschäftigt sich nur eine einzige Notiz von 2½ Druckzeilen auf pag. 23 des Werkes mit der Existenz einer Phalangensyphilis bei Kindern, wobei die in Rede stehende Affection jedoch nicht in die Frühperiode der Congenitalsyphilis, sondern in ein späteres Stadium derselben verlegt wird. Es heisst dort ganz allgemein: „In seltenen Fällen kann es an den Fingern und Zehen zu ähnlichen entstellenden Entzündungen kommen, wie sie bei der tuberculösen Spina ventosa so häufig sind."

in Wien sich durch eine besondere Vorliebe für die Phalangitis syphilitica der Säuglinge auszeichnet, so bleibt mir nur die Auslegung übrig, dass seitens der Mehrzahl der pädiatrischen Autoren das Vorkommen dieser Knochenerkrankung bei der congenitalen Frühsyphilis übersehen worden ist. Die Gründe hiefür sind mir auch recht einleuchtend. Erstens scheint es überhaupt nur wenigen Kinderärzten bekannt zu sein, dass die Phalangitis eine relativ häufige ossale Manifestation der hereditären Frühsyphilis ist — und schon deshalb werden nicht in jedem einzelnen Falle von Hereditärsyphilis die Finger- und Zehenknochen genau durchmustert — und zweitens wissen auch die Angehörigen der syphiliskranken Säuglinge, welche dieselben dem Arzte zur Untersuchung zuführen, sehr häufig gar nicht, dass das Kind irgend eine Verdickung an den Phalangenknochen besitzt, und machen demgemäss den untersuchenden Arzt auf die fragliche Knochenaffection ihrer Kinder nicht besonders aufmerksam.

In der That wird auch die Erkenntniss der Phalangitis sehr häufig durch die Tendenz der jungen hereditär-syphilitischen Säuglinge zu permanentem Faustschluss sehr erschwert. (Vgl. Hochsinger. Die Myotonie der Säuglinge und deren Beziehungen zur Tetanie, Wien 1900.) Wenn junge congenitalsyphilitische Säuglinge mit stark flectirten Metacarpo-Interphalangeal- und Phalangealgelenken, wie dies gewöhnlich der Fall ist, zur Untersuchung gebracht werden, so können leichtere Schwellungszustände an den Phalangen durch die spastische Flexionshaltung der Hand- und Fingergelenke maskirt werden und die phalangitische Schwellung kann nur dann zur Kenntniss des untersuchenden Arztes gelangen, wenn die Finger der Kinder einzeln ausgestreckt und von der Spitze nach der Basis zu genau durchpalpirt werden. Ich schliesse gleich hier die Bemerkung an, dass die in Rede stehende Affection in überwiegender Häufigkeit an den Fingerphalangen beobachtet wurde.

Unter meinen 55 Fällen von Phalangitis fanden sich nur 11 mit Erkrankung der Zehenphalangen.

Ein ausschliessliches Ergriffensein der Zehen wurde nur zweimal constatirt, während die Finger allein (will sagen: ohne



die Zehen) 44mal erkrankt befunden wurden. In 9 Fällen waren Finger und Zehen gleichzeitig ergriffen.

Ich konnte in der Literatur eigentlich nur 12 einwandfreie Fälle von Phalangitis syphilitica aus der Säuglingsperiode ausfindig machen. Der erste stammt von Archambault[1]) und wurde im Jahre 1869 publicirt, der zweite ist in einer Mittheilung Parrot's[2]) (1872) enthalten, der dritte wurde im Jahre 1873 von Curtis Smith[3]) beschrieben, ein weiterer Fall rührt von L. Duncan Bulkley[4]) her und datirt aus dem Jahre 1874, zwei Fälle bringt R. W. Taylor[5]) in seinem Buch „Ueber die syphilitischen Knochenkrankheiten der Kinder" (1875), drei Fälle sind von Lewin[6]) (1877) und ein Fall ist von Eschle[7]) (1887) publicirt worden.

Sonst finde ich Angaben über Phalangitis bei der hereditären Frühsyphilis auch noch bei Henoch (Vorlesungen über Kinderkrankheiten), welcher cursorisch zwei Fälle dieser Affection aus dem Säuglingsalter erwähnt, und bei A. Steffen sen., welcher in einer Discussionsbemerkung auf der Naturforscher-Versammlung zu Freiburg (1884) die Angabe machte, er habe unter 358 Fällen von Kindersyphilis 18mal Erkrankungen der Phalangeal-, Metacarpal- und Metatarsalknochen gefunden. Die Angaben Steffen's sind aber nicht verwerthbar, weil weder das Alter der befallenen Kinder specificirt ist, noch auch hereditäre und acquirirte Syphilis in seiner Casuistik auseinandergehalten erscheinen, noch auch mitgetheilt ist, wie oft die Phalangen- und wie oft die Hand- und Fusswurzelknochen afficirt waren.

---

[1]) Archambault. Dactylite syphilitique. Union méd. 1869.

[2]) Parrot. A case of congenital syphilitic Dactylitis. Am. Journ. of Syph. and Derm. New-York 1872.

[3]) Curtis Smith. Case of Dactylit. syph. New-York med. Journ. 1874.

[4]) Bulkley. Rare cases of cong. Syph. New-York med. Journ. 1874.

[5]) R. W. Taylor. Syphilitic lesions of the osseous system in infants and young children. New-York 1875.

[6]) Lewin. Die syphilit. Affectionen der Phalangen der Finger und Zehen. Charité-Annalen, Bd. 4. 1874.

[7]) Eschle. Beitr. zur Casuistik der syphilit. Dactylitis. Arch. f. klin. Chir. 36. Bd., pag. 357.

Ich muss jedoch von vornherein bemerken, dass mir die syphilitische Natur eines grossen Theiles aller bisher angeführten Fälle von Säuglings-Phalangitis überhaupt nicht sicher zu sein scheint, sofern bei einer Anzahl derselben ausdrücklich hervorgehoben wird, dass es sich um cariöse Zerstörungsprocesse an den Phalangen handelte — Verhältnisse, welche mit den von mir erhobenen Befunden bei der hereditären Frühsyphilis nicht in Einklang zu bringen sind.

Bevor ich in das Meritorische meiner Darlegungen eintrete, noch eine kurze Bemerkung über die Nomenclatur der in Rede stehenden Affection! Seit Lücke's Arbeit über die syphilitischen Fingerentzündungen (Berliner klin. Wochenschr. 1867. Nr. 51) wurde lange Zeit für alle möglichen syphilitischen Affectionen der Finger und Zehen der Terminus „Dactylitis syphilitica" in Anwendung gebracht, gleichgiltig, ob es sich um Weichtheil- oder Knochenprocesse oder um eine Combination beider Sorten von syphilitischer Gewebsalteration handelte.

Lewin hat später darauf aufmerksam gemacht, dass jene syphilitischen Fingerentzündungen, deren Sitz lediglich der Knochen ist, den angegebenen Terminus nicht verdienen, sondern besser als „Phalangitiden" zu bezeichnen seien.

In einer aus dem Jahre 1890 stammenden Abhandlung über die syphilitischen Finger- und Zehenentzündungen ist Karl Koch in Nürnberg (Volkmann'sche Vorträge Nr. 359) von Neuem wieder dafür eingetreten, die verschiedenen möglichen Arten von syphilitischer Fingerentzündung dennoch wieder unter dem Collectivnamen „Dactylitis syphilitica" zu vereinigen. Um den einzelnen geweblichen Localisationsformen der syphilitischen Fingerentzündungen gerecht werden zu können, hat der genannte Autor des ferneren vorgeschlagen, im Einzelfalle von einer Dactylitis (syphilitica) cutanea, subcutanea, periostalis, ossea und articularis zu sprechen, je nach der Gewebsschichte, von welcher die syphilitische Entzündung im Einzelfalle Besitz ergriffen hat. Ich halte diese Terminologie — wenigstens bezüglich der congenitalen Frühsyphilis — für unzweckmässig.

Die Manifestationen der hereditären Syphilis, welche sich an den Fingern und Zehen abspielen, sind entweder Exantheme (mit Einschluss der diffusen Hautinfiltrationen und ulcerösen

Syphilide) oder Onychien oder Knochenerkrankungen. Keiner einzigen dieser Manifestationsreihen gebührt jedoch die Bezeichnung „Dactylitis“. Beispielsweise wäre es doch sinnlos, von einer Dactylitis syphilit. cutanea zu sprechen, um damit das Vorkommen von Roseolen oder Papeln an der Haut der Finger und Zehen eines congenital-syphilitischen Kindes zu bezeichnen. Man benenne doch jede einzelne Symptommorphe der Syphilis, welche sich an den Fingern, resp. Zehen des Säuglings gelegentlich vorfindet, mit dem ihr nach ihrer pathologischen Dignität zukommenden Terminus und bezeichne die am Skelette der Finger und Zehen sich abspielenden hereditär-syphilitischen Entzündungsformen anatomisch richtig als Phalangitiden.

Hinzuzufügen hätte ich noch, dass alle jene hereditär-syphilitischen Veränderungen an den Fingern und Zehen von Säuglingen, die mit gleichmässiger Auftreibung der erwähnten Theile ihrer Gliedmassen einhergehen, ganz ausschliesslich die Phalangenknochen und nicht die Weichtheile betreffen. Demnach verwende ich zur Bezeichnung des in Rede stehenden hereditär-syphilitischen Krankheitsprocesses ausschliesslich den Terminus Phalangitis heredosyphilitica.

Obwohl durch hereditäre Syphilis hervorgerufene entzündliche Phalangenaffectionen bis über die Pubertätsperiode hinaus vorkommen können, werde ich im Rahmen dieser Arbeit vornehmlich nur die Phalangitis syphilitica der Säuglinge abhandeln u. zw. aus folgenden Gründen: Erstens ist dies bisher noch niemals geschehen, zweitens verfüge ich über ein ungewöhnlich grosses diesbezügliches Beobachtungsmaterial und drittens habe ich gefunden, dass diese Erkrankungsform nur in der Säuglingsperiode einen ganz besonderen, sich allemal wiederholenden Typus zeigt, welcher charakteristisch für die hereditäre Frühsyphilis ist und an und für sich schon, ohne jedwedes andere manifeste Syphilissymptom, die Diagnose „Lues hereditaria“ bei den befallenen Säuglingen gestattet.

Während nämlich, wie ich aus dem Studium der Literatur ersehen habe, die syphilitischen Knochenaffectionen der Finger und Zehen in allen späteren Lebensperioden einen variablen, von Fall zu Fall verschiedenen Charakter an sich tragen (isolirte Tophusbildung, diffuse Periostitis und Osteoperiostitis, Caries



und Nekrose, Arthritis interphalangealis etc. etc.), ist aus den hier vorzuführenden 55 Fällen von Säuglingssyphilis zu erkennen, dass die hereditär-syphilitischen Phalangitiden in der frühesten Kindheit ein durchaus einheitliches klinisches Verhalten an den Tag legen.

Vor Allem betrifft die Erkrankung, um welche es sich hier handelt, wie aus meinem Materiale hervorgeht, stets ausschliesslich nur den Knochen der Phalangen, niemals Weichtheile und Knorpel. Des weiteren ist, wie noch später ausführlich dargelegt werden soll, die Phalangitis syphilitica der Säuglinge in meinen 52 Fällen allemal eine primär ostitische beziehungsweise osteochondritische, niemals eine primär periostale Erkrankungsform der Phalangenknochen gewesen. Ich muss dies ausdrücklich betonen, weil sowohl bei der acquirirten als auch bei der hereditären Syphilis in späteren Lebensjahren periostale und Weichtheilerkrankungen specifischer Natur an den Fingern und Zehen vorkommen, welche erst in der Folge auf den von Haus aus an der Affection unbetheiligten Knochen übergehen. Ich befinde mich hier in Uebereinstimmung mit der Angabe von Lewin, welcher aus der Beobachtung von drei eigenen und dem Studium einiger in der Literatur erwähnten Fälle zu dem Resultate kam, dass die syphilitischen Phalangenerkrankungen in der ersten Kindheit von Haus aus stets den Charakter einer primär den Knochen betreffenden Entzündung an sich tragen. Nur hat Lewin in nicht ganz correcter Weise den Process als einen primär „osteomyelitischen“ bezeichnet, während wir auf Grund der Röntgenuntersuchung einschlägiger Fälle den Ausgangspunkt der Erkrankung nunmehr genauer zu präcisiren in der Lage sind.

Des weiteren habe ich gefunden, dass der syphilitische Entzündungsprocess bei den erkrankten Säuglingen stets an den Grundphalangen der Finger und Zehen beginnt, dass die Grundphalangen in einer grossen Zahl von Fällen überhaupt die einzig erkrankten Fingerglieder darzustellen scheinen und dass, wenn noch andere Fingerglieder afficirt sind, die Grundphalangen dennoch immer die mächtigste Auftreibung zeigen. An Fingern und Zehen, deren sämmtliche Phalangen erkrankt



sind, nimmt die Schwellung von Phalange zu Phalange gradatim an Intensität ab. Stets ist ein prädominirendes Ergriffensein der Grundphalangen zu erkennen.

Dass der Erkrankungsprocess, um welchen es sich hier handelt, thatsächlich ein primär den Knochen selbst betreffender ist, geht aus der röntgenographischen Untersuchung einschlägiger Fälle hervor (siehe Fig. 1). Auf der Höhe der Erkrankung findet man stets nur den Knochen u. zw. die ganze Diaphyse der ergriffenen Phalangen aufgetrieben und erkennt, dass diese Auftreibung die Folge einer Verbreiterung und Rareficirung des diaphysalen Antheiles der Phalange ist.

Im Aktinogramm erkennt man des ferneren, dass die Diaphysen der erkrankten Phalangen in toto verbreitert und in ihrem centralen Antheil bedeutend heller sind als normale Fingerknochen. Ganz deutlich ergibt sich dies aus einem Vergleich der Phalangenschatten kranker Finger mit der Schattirung der in dem abgebildeten Falle gesund gebliebenen Handwurzelknochen. Insbesondere die Grundphalangen und das untere Drittel der Mittelphalangen sehen wie aufgebläht aus und nur ein schmaler, dafür aber ausnehmend dunkler Saum von compacter Knochensubstanz periostaler Bildung umgibt die geblähte, rareficirte und auffallend licht erscheinende Spongiosa.

Bei genauerer Betrachtung des Aktinogramms in Fig. 1 kann man an den erkrankten Grundphalangen drei verschiedene Schattirungen unterscheiden:

1. Die basalsten Partien am proximalen Ende, welche der Epiphysengrenze[1]) anliegen, zeigen eine ziemlich helle Schattirung nebst auffallender Verbreiterung.

2. Die eigentliche Diaphyse ist in ihrer Totalität bedeutend aufgehellt, sie gibt einen ausnehmend lichten Schatten, und dieser lichte Schatten ist

3. zu beiden Seiten von einer tief dunklen schmächtigen, scharf abgesetzten Randschattirung umgeben, welche einer mit

[1]) Um besser verstanden zu werden, mache ich hier die Notiz, dass die Phalangen nur eine Epiphyse am proximalen Ende tragen, während der Knorpelüberzug am distalen Ende keinen selbständigen Verknöcherungskern in sich trägt.



intensiver Verkalkung einhergehenden reactiven Hyperostose seitens des Periostes entspricht. (Vgl. auch Fig. 2 C).

Man kann aus dem Skiagramm mühelos erkennen, dass die Anschwellung hier vom proximalen nach dem distalen Ende hin ein wenig an Mächtigkeit zunimmt.

Ich muss noch auf ein wichtiges Moment aufmerksam machen, welches in dem Aktinogramm sehr deutlich zum Vorschein kommt. Die spongiöse Knochensubstanz erscheint



Fig. 1.

Röntgen-Photographie der Hand eines 11 Wochen alten Kindes mit hereditär-syphilitischer Phalangitis sämmtlicher Grund- und Mittelphalangen.

nämlich nicht allein der Breite, sondern auch der Länge nach aufgetrieben, so dass dieselbe am distalen, im Bilde oberen Ende der Grundphalangen in Form eines stark convexen Aufsatzes weit über die Grenze des äusseren dunklen Compacta-

saumes hervorspringt. Der olivenförmige, convexe Aufsatz an den distalen Enden der Grundphalangen ist nämlich keineswegs der knorpelige Ueberzug des Phalangenköpfchens — wie man bei oberflächlicher Betrachtung der knopfförmigen Vortreibungen annehmen könnte — da der Knorpel für die X-Strahlen durchgängig ist und daher kein Bild auf der Platte gibt. Die abnorm weit nach dem Gelenkknorpel hin vorspringenden, breit convexen, hellen Ausladungen an den distalen Enden der Grundphalangen beweisen nur, dass die Knochenschwellung sich nicht allein der Breite, sondern auch der Länge nach Geltung verschafft hat. Das was klinisch in vielen Fällen von Phalangitis besonders hervortritt: nämlich eine eigenthümliche Verlängerung der kranken Finger gegenüber den gesunden, findet in dem Skiagramm durch die erwähnte morphologische Anomalie seine Erklärung.

Die Betrachtung des Aktinogramms gibt uns noch über einen anderen wichtigen Punkt Aufschluss. Wir erfahren aus demselben, dass auch in solchen Fällen, bei welchen wir nur eine isolirte Erkrankung einzelner Fingerglieder anzunehmen geneigt sind, die Erkrankung doch eine grössere Anzahl von Phalangen ergriffen haben kann, als durch die palpatorische Untersuchung zu ermitteln ist. So ging es wenigstens in dem hier abgebildeten Falle. Wir notirten vorerst bloss eine Affection der Grundphalangen des Zeige- und Ringfingers und fanden bei der Röntgenuntersuchung ausser den erwähnten Fingergliedern noch die Basalphalangen des vierten und fünften und die Mittelphalangen des zweiten, dritten und vierten Fingers von dem Processe ergriffen. Ja sogar die Endphalangen erscheinen hier auffallend hell und sind sicher mit an dem syphilitischen Entzündungsprocesse betheiligt, ohne dass wir Ursache hatten, bei der gewöhnlichen palpatorischen Untersuchung eine Erkrankung derselben anzunehmen. Daraus geht hervor, dass wir durch die palpatorische Untersuchung nur vorgeschrittenere Formen der syphilitischen Phalangitis zu erkennen vermögen, dass aber minder entwickelte oder initiale Erkrankungsprocesse an den Phalangen vorkommen können, welche bei der gewöhnlichen klinischen Untersuchung, id est bei der einfachen Palpation, nicht zur Wahrnehmung gelangen. Ganz besonders

scheint dies für die Mittel- und Endphalangen zu gelten. Selbst wenn man vermeint, nur eine Erkrankung der Grundphalange eines Fingers vor sich zu haben, wird man durch die Röntgen-Untersuchung dennoch belehrt, dass der Process auch die distalen Phalangen, wenn auch in geringerem Masse, in Mitleidenschaft gezogen haben kann.

In den bis nun von mir röntgenographisch untersuchten Fällen war das eben erwähnte Verhalten festzustellen. Allerdings ein isolirtes Erkranken irgend einer distalen Phalange eines Fingers ohne prävalirende Affection der Grundphalange desselben Fingers ist mir auch röntgenographisch nicht zur Ansicht gekommen.

Vielleicht wird es sich bei regelmässiger Vornahme von röntgenographischen Aufnahmen der Phalangen hereditär-syphilitischer Kinder herausstellen, dass die Erkrankung der Phalangenknochen viel häufiger vorkommt, als durch die Palpation überhaupt wahrgenommen werden kann. An meiner Abtheilung soll demnächst mit diesbezüglichen Untersuchungen der Anfang gemacht werden. Sollten dieselben zu einem positiven Resultate in dem angegebenen Sinne führen, dann läge hier eine Analogie zur Osteochondritis heredosyphilitica epiphysaria der langen Röhrenknochen vor, welche, wie bekannt, anatomisch ungleich häufiger vorkommt, als sie klinisch nachzuweisen ist.

Wir sind nicht ein einziges Mal in der Lage gewesen, histologische Untersuchungen über die in Rede stehenden Phalangenerkrankungen der Säuglinge vorzunehmen, denn es ist uns kein hieher rangirender Fall zur Obduction gekommen. Nichts destoweniger können wir aus der Betrachtung des Aktinogramms allein schon sehr viel in pathologisch-anatomischer Hinsicht herauslesen. Die auffallende Helligkeit der stark geblähten spongiösen Knochensubstanz im Gegensatze zu der geringen Mächtigkeit des dunklen Saumes von compacter Knochenmasse beweist, dass es sich um eine durch diffuse Knochenentzündung hervorgerufene Rareficirung, respective Resorption des Knochens handelt, welche über die periostale Neuauflagerung von Knochensubstanz bedeutend überwiegt. Pathologisch-anatomisch ausgedrückt handelt es sich also hier

um eine diffuse rareficirende Osteitis der Phalangenknochen.

In der beigegebenen Autotypie (Fig. 1) sehen wir vornehmlich die Grundphalangen der Finger erkrankt, doch sind auch die unteren Antheile der Mittelphalangen bedeutend aufgetrieben und durch auffallende Helligkeit ihrer centralen Antheile charakterisirt.

Des Ferneren erkennt man auch in der beigegebenen Abbildung an der äusseren Configuration der Finger die charakteristische Formveränderung, welche dieselben durch die Phalangitis syphilitica in ihrer Totalität annehmen, insbesondere ist am Ring- und Zeigefinger die charakteristische Flaschenform ganz deutlich zum Ausdrucke gekommen, welche später noch zur Besprechung gelangen wird.

Taylor hat die Ansicht ausgesprochen, dass zwischen den hereditär-syphilitischen Früherkrankungen der langen und der kurzen Röhrenknochen in anatomischer Hinsicht ein wesentlicher Unterschied bestehe, welcher darin gipfelt, dass bei den langen Röhrenknochen die entzündlichen Affectionen von den Epiphysengrenzen ausgehen, während bei den kurzen die Diaphyse selbst das Ausgangs- und Angriffsobject der syphilitischen Entzündung abgibt. Ich kann dieser Anschauung nicht unbedingt beipflichten und muss betonen, dass, insolange kein besonderer histologischer Befund der Taylor'schen Lehrmeinung zu Hilfe kommt, dieselbe für mich nicht annehmbar ist.

Taylor ist nämlich nicht auf Grund histologischer Untersuchungen zu der erwähnten Anschauung gelangt, sondern er liess sich bei Aufstellung seiner Lehre lediglich von der Thatsache bestimmen, dass bei der Phalangitis das ganze Fingerglied aufgetrieben ist, während bei der Osteochondritis der langen Röhrenknochen nur das Epiphysenende verdickt erscheint. Es liegt aber von vorneherein nahe anzunehmen, dass auch bei der durch die hereditäre Frühsyphilis bewirkten Phalangenerkrankung die Affection zunächst an der Epiphysengrenze, als an dem Orte des stärksten Wachsthums, einsetzt und nur wegen der geringen Längsausdehnung des Phalangenknochens in der frühesten Kindheit bald den ganzen Knochen occupirt.



Gerade aus der aktinographischen Untersuchung ergeben sich Gründe genug, welche gegen die von Taylor aufgestellten Differenzpunkte sprechen und es wahrscheinlich machen, dass auch die Phalangitis heredosyphilitica, genau so wie die Erkrankungen der langen Röhrenknochen, an den Epiphysengrenzen ihren Anfang nimmt.

Um dies zu beweisen, bedarf es vor allem einer kurzen anatomischen Auseinandersetzung. Die Phalangenknochen besitzen bekanntlich nur eine Epiphyse am basalen (proximalen) Ende. Das Längenwachsthum derselben erfolgt daher nur am basalen Pole des Knochens. Dort findet auch die provisorische Knorpelverkalkung statt, welche zur Knochenapposition führt. Die Knochenknorpelgrenze (Verknöcherungszone) markirt sich in der Röntgenphotographie unter normalen Verhältnissen durch eine auffallend dunkle Linie von einer erheblichen Dicke an dem Epiphysenende des Knochens (vgl. Fig. 2 A bei g s) — hier am proximalen (basalen) Ende der Phalangealknochen.

Man darf eben nicht vergessen, dass in der Röntgenphotographie nur der Knochen, respective verkalktes Gewebe, sichtbar wird, während der kalklose Epiphysenknorpel unsichtbar bleibt. Man müsste sich also an das untere Ende des Phalangenschattens in der beigegebenen Autotypie stets noch die Epiphyse angesetzt denken, um eine vollständige Vorstellung über die Beschaffenheit des einzelnen Fingerknochens zu gewinnen. In ganz gleicher Weise müsste man sich an das obere Ende der Mittelhandknochen im Bilde eine Epiphyse angefügt denken, um sich das Metacarpo-Phalangealgelenk zu versinnbildlichen.[1]) Vergleicht man nun das Skiagramm der Hand eines gesunden Säuglings mit dem eines an h.-s. Phalangitis leidenden, so wird man finden, dass die untere dunkle Grenzlinie des Phalangealknochens, welche der Verknöcherungszone entspricht, bei der kranken Phalange entweder vollkommen fehlt oder bei weitem schmächtiger und heller ist, als beim gesunden Fingerknochen, und dass unmittelbar neben

[1]) Mittelhand- und Mittelfussknochen sind bekanntlich nur an den peripheren (distalen) Enden mit Epiphysen ausgestattet.

diesem schmächtigen Saume die Helligkeit im Innern des Knochens am allerintensivsten ist.

Aus diesen röntgenographischen Befunden — welche allerdings auf der Platte und in der Originalphotographie viel deutlicher hervortreten, als in der typographischen Reproduction — können wir den Schluss ziehen, dass bei der hereditär-syphilitischen Phalangitis der Säuglinge erstens die Verknöcherungszone an der Epiphysengrenze verschmächtigt und zweitens, dass in der nächsten Nähe der Epiphysengrenze die Rareficirung der Knochensubstanz am allerintensivsten ist. Besonders deutlich zu erkennen sind diese Verhältnisse in dem hier untersuchten Falle an der III. und IV. Grundphalange, dann aber an sämmtlichen Mittelphalangen. Bei mehreren derselben fehlt die dunkle Grenzlinie am unteren Pole der Knochen vollkommen. Auch kann man an den Schattenbildern der Mittelphalangen erkennen, dass gerade die untersten, der Epiphysengrenze zunächst gelegenen Knochenpartien derselben am intensivsten aufgetrieben und aufgehellt, will sagen rareficirt sind.

Nach alledem bin ich der Ansicht, dass es sich auch bei der vorliegenden h.-s. Knochenaffection der frühesten Kindheit um eine von der Knochenknorpelgrenze ausgehende Entzündung handelt, welche bei der geringen Mächtigkeit der Phalangenknochen im Säuglingsalter rasch die ganze Phalanx selbst in Mitleidenschaft ziehen kann.

Eine werthvolle Stütze für diese meine Annahme ergab die Untersuchung eines jüngst zur Beobachtung gelangten, ganz frischen Falles von hereditär-syphilitischer Phalangitis bei einem 18 Wochen alten Kinde, welches erst nach Abschluss unserer Arbeit zur Untersuchung kam. (Fall LV, Tabelle I).

In diesem Falle war die Phalangitis sozusagen unter unseren Augen entstanden und konnte demgemäss auch in ihren allerersten Anfängen röntgenographisch untersucht werden. Hier bot sich uns ein sehr lehrreicher Befund, welcher durch einige schematische Zeichnungen erläutert werden soll.

Gehen wir zunächst von dem Röntgenbilde der normalen Grundphalange eines Säuglings aus, so stellt sich dasselbe, wie aus der beifolgenden schematischen Darstellung (Fig 2 A) zu



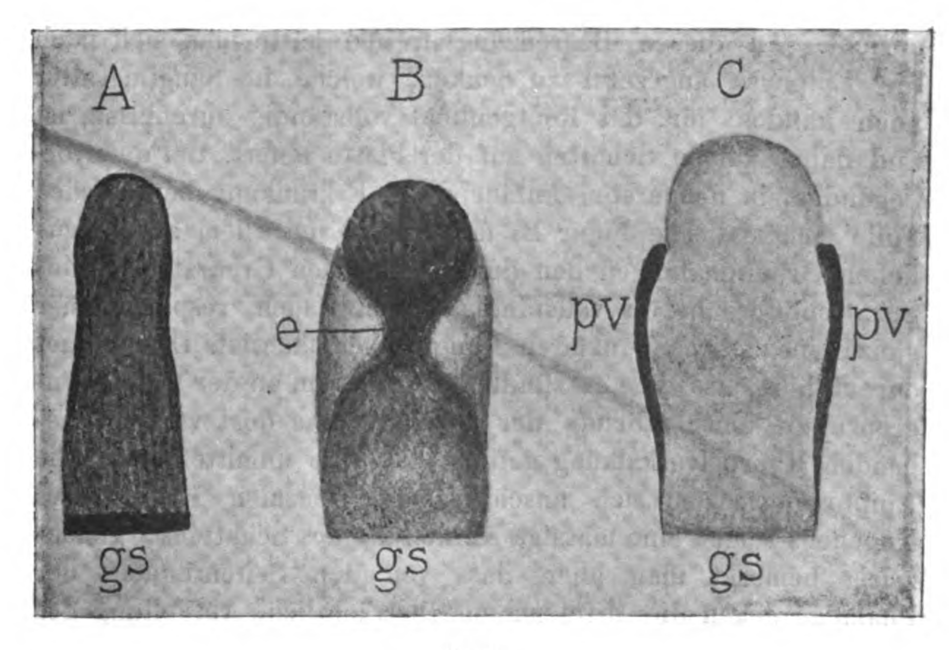


Fig. 2.

A. Schematische Darstellung des Skiagramms der normalen Grundphalange (Zeigefinger) eines Säuglings. — gs = dunkler Grenzstreifen gegen die Epiphyse hin, der normalen Verknöcherungszone entsprechend

B. Phalangitis heredosyphilitica im Anfangsstadium. Die ganze Phalange gebläht. Der dunkle Grenzstreifen (gs) gänzlich aufgehellt. Von gs nach oben zu fortschreitende Aufhellung, desgleichen von den Seitenwänden her, so dass die noch nicht rareficirte Knochensubstanz im Innern der Phalange auf die dunklen Parthien in der oberen Hälfte der Figur reducirt ist. Bei e erscheint dieselbe durch die von der Seite her vorschreitende Rareficirung taillenartig eingeschnürt.

C. Phalangitis heredosyphilitica auf dem Höhepunkte mit beginnenden Restitutionsvorgängen. Die ganze Phalange in toto aufgehellt, gebläht und verlängert. Die Verknöcherungszone an der Epiphysengrenze bei gs kaum angedeutet. Bei pv dickere dunkle Streifen als Zeichen einer zur Restitution führenden, von der Innenfläche des Periosts ausgehenden Verkalkung (Hyperostose).

ersehen ist, als eine ganz regelmässig geformte Figur dar, welche sich von dem basalen nach dem distalen Ende hin gleichmässig verjüngt und eine ziemlich ausgeglichene Schattirung zeigt. Nur am basalen (proximalen) Ende findet sich ein auffallend dunkler, geradliniger Begrenzungstreifen (gs), welcher

der Verknöcherungszone am Epiphysenende des Knochens entspricht. An diesen Begrenzungsstreifen hätte man sich noch die Epiphyse angesetzt zu denken, welche, im Säuglingsalter noch kalklos, für das Röntgenlicht vollständig durchlässig ist und daher keinen Schatten auf der Platte liefert. Bei dem vorliegenden, in den ersten Anfängen der Erkrankung befindlichen Falle (schematische Figur B) fanden wir vor Allem an sämmtlichen Grundphalangen den dunklen basalen Grenzstreifen des Schattenbildes bei gs vollständig verschwunden, resp. zu einer ganz feinen etwas dunkleren Linie verschmächtigt. Dies deutet darauf hin, dass eine entzündliche Alteration an der Epiphysengrenze zu einer Störung der normalerweise dort vor sich gehenden Knorpelverkalkung geführt hat. Die unmittelbar an die Epiphysengrenzen sich anschliessenden basalen Partien des Knochens zeigen eine mässige Aufhellung des Schattens; gleichzeitig bemerkt man aber, dass von den Seitenrändern der Phalange gegen die Mitte zu eine beträchtliche Aufhellung des Phalangenschattens stattfindet, wodurch es den Anschein gewinnt, als ob im Inneren der Phalange eine Einschnürung (e) entstanden wäre. Dieses merkwürdige Bild erklärt sich dadurch, dass genau so, wie von der Knochenknorpelgrenze ein zur Rareficirung führender Entzündungsprocess nach innen oben fortschreitet, ein ähnlicher Vorgang von der inneren Periostfläche centralwärts sich entwickelt. Bei längerer Dauer der Erkrankung würden auch die centralen, in B noch dunkel schattirten Partien durch die fortschreitende Entzündung kalkarm und daher im Bilde aufgehellt werden und wir würden schliesslich die schematische Figur c erhalten, welche thatsächlich den Verhältnissen des erstgeschilderten Falles (Fig. 1) entspricht. Hier ist der ganze Knochen in toto aufgebläht und verlängert, rareficirt und daher hochgradig aufgehellt, weil die von der Knochenknorpelgrenze und dem Perioste ausgehende Entzündung sich bereits des ganzen Knochens bemächtigt hat, so dass auch der dunkle Schatten im Centrum, welcher im Schema B noch zu sehen war, vollkommen verschwunden ist. Doch sieht man schon aus den sehr dunklen und breiten seitlichen Begrenzungsschatten (pv) des geblähten Knochens, wie vom Perioste aus die Restitution in Form einer starken vom Periost ausgehenden Verkalkung angebahnt wird.

Dass die der Phalangitis h.-s. der Säuglinge zu Grunde liegenden entzündlichen Veränderungen vollkommen restitutionsfähig sind, lässt sich auch röntgenographisch nachweisen. Die Röntgenuntersuchung der Phalangen in Fall 54 nach zweimonatlicher mercurieller Behandlung liess entsprechend dem wieder normal gewordenen Palpationsbefunde an den ehemals erkrankten Grundphalangen nur minimale Anomalien mehr erkennen. Dieselben reducirten sich auf eine etwas plumpere Gestalt und eine verwaschene, hellere und verschmälerte Ossificationszone an der Epiphysengrenze.

Nach alldem, was uns die röntgenographische Untersuchung einschlägiger Fälle gelehrt hat, kann es somit keinem Zweifel mehr unterliegen, das die h.-s. Phalangitis der Säuglinge eine diffuse rareficirende Ostitis ist, welche ihren Ausgang von jenen Theilen der Phalangenknochen nimmt, an denen sich die physiologischen Wachsthnmsvorgänge abspielen. Es sind dies in erster Linie die Epiphysengrenzen, an denen das Längswachsthum, und in zweiter Linie die Innenflächen der Periostes, an welchen das Breitenwachsthum der Röhrenknochen stattfindet. Von beiden diesen Gegenden aus dringt die zur Entkalkung führende Entzündung nach dem Inneren des Knochens vor und führt schliesslich zu gleichmässiger Rareficirung der ganzen Phalange. Die grosse Tendenz der hereditären Frühsyphilis, diffus-entzündliche Veränderungen an den befallenen Geweben zu insceniren, und die besondere Affinität für die Orte des intensivsten physiologischen Wachsthumsaffluxes scheint somit auch bei der h.-s. Phalangitis der Säuglingsperiode gewahrt zu sein.

Gerade in diesem Momente liegt der wesentlichste Unterschied zwischen dem Röntgenbilde der Spina ventosa scrophulosa und dem der h.-s. Säuglingsphalangitis. Bei der Spina ventosa scrophulosa ist zwar gleichfalls die ganze Phalange rareficirt und demgemäss aufgehellt, nebstbei aber sieht man im Röntgenbilde scharf umschriebene lichtere Herde, welche den nekrotisch gewordenen Entzündungsproducten entsprechen. Von einer gleichmässig diffusen Rareficirung, wie wir sie bei der syphilitischen Phalangitis finden, ist keine Spur zu sehen. Selbst wenn der ganze Knochen aufgetrieben und aufgehellt

erscheint, findet man doch immer in dem Skiagramme unregelmässig angeordnete lichtere Herde als Ausdruck der unregelmässig angeordneten nekrotischen Herde im Innern des rareficirten Knochens.

Eine Stütze für die von mir vertretene Anschauung, dass auch bei den kurzen Röhrenknochen die h.-s. Entzündung von den Epiphysengrenzen ausgeht, finde ich auch in der klinischen Darbietungsform der h.-s. Entzündungen der Metacarpal- und Metatarsalknochen in der Säuglingsperiode, welche wir in den Bereich dieser Abhandlung mit einbeziehen wollen. Die Knochenverdickung ist bei diesen, soweit ich erfahren habe, stets am distalen (peripheren) Ende am intensivsten. Niemals fand ich das proximale (basale) Ende stärker aufgetrieben als das periphere. Selbstverständlich! Die Mittelhand- und Mittelfussknochen haben im Gegensatz zu den Phalangealknochen am distalen Ende ihre Epiphyse. Daher spielt sich die zum Längenwachsthum führende Knochenapposition bei den Metacarpis und Metatarsis am peripheren Ende ab, folglich sind diese Stellen die Orte des stärksten physiologischen Affluxes, folglich erkranken sie unter dem Einflusse der hereditären Syphilis während der ersten Kindheit intensiver, als die übrigen Partien der genannten Knochen.

Dass an den erkrankten Mittelhand- und Mittelfussknochen syphilitischer Säuglinge die Knochenauftreibung in der Regel, nicht wie an den Phalangen den ganzen Knochen, sondern nur das Epiphysenende desselben betrifft, ist lediglich die Folge der bedeutenderen Längendimension derselben im Vergleiche zu den Fingergliedern. Sowie es sich also um etwas längere Röhrenknochen handelt, ist auch schon grobklinisch die Prädilection der hereditären Frühsyphilis für die Epiphysengrenzen zu erkennen. Nur bei den allerkürzesten Röhrenknochen, den Phalangen, kann, eben wegen der geringen Längenausdehnung derselben, der epiphysäre Erkrankungstypus verwischt werden. Ich halte daher auch die Phalangitis syphilitica der Säuglinge für eine von der Epiphysengrenze ausgehende Ostitis.

Ich gehe nun daran, das klinische Bild der in Rede stehenden Affection zu entwerfen. Es ist schon darauf hin-



gewiesen worden, dass die Phalangenerkrankung stets vor allem die Grundphalangen der Finger und Zehen betrifft, gleichgiltig ob sich der Process nur an einem Finger oder an mehreren Fingern abspielt. Ein isolirtes Erkranken einer Mittel- oder Endphalange unter dem Einflusse der hereditären Frühsyphilis habe ich niemals beobachtet. Ebensowenig habe ich jemals gesehen, dass die distalen Phalangen stärker aufgetrieben gewesen wären als die Basalphalange. Wenn ich daher ein isolirtes Erkranken oder Stärkeraufgetriebensein irgend einer distalen Phalange ohne prädominirende Intumescenz der Grundphalange bei Säuglingen sehe, so bin ich, selbst bei notorisch syphilitischen Säuglingen, von vorneherein davon überzeugt, dass es sich unter solchen Verhältnissen nicht um eine syphilitische, sondern um eine tuberculös-scrophulöse Phalangitis handelt.

Man darf nicht vergessen, dass Doppelinfectionen mit Tuberculose und angeborener Syphilis keine grossen Seltenheiten sind, und dass nicht jede Knochenentzündung bei einem syphilitischen Kinde auch eine syphilitische sein muss. (Vgl. Hochsinger. Studien über die hereditäre Syphilis. I. Theil, p. 391 u. ff.)

Es gilt dies ganz besonders von jenen Erkrankungen des Knochensystems im frühesten Kindesalter, welche mit Aufbruch einhergehen und zu Caries und Necrose führen. Ich selbst habe fünf Fälle aus dem Säuglingsalter zu verzeichnen, bei welchen Spina ventosa mit Aufbruch vorlag und die Differentialdiagnose zwischen syphilitischer und scrophulöser Knochenentzündung durch den absolut negativen Erfolg der Mercurialcur zu Ungunsten der Syphilis entschieden wurde.

Ich muss des Weiteren betonen, dass nach meinen Erfahrungen die Phalangitis bei der hereditären Frühsyphilis nicht zu Eiterung und Perforation nach aussen führt. Selbst die mächtigsten syphilitischen Phalangen-Auftreibungen gehen binnen kurzer Frist durch eine mercurielle Cur vollständig und spurlos zurück. Ich habe aus dieser durch langjährige Erfahrung erhärteten Thatsache den Schluss gezogen, dass die zu Caries und Necrose führenden Erkrankungen der Phalangen im frühen Kindesalter nicht der hereditären Syphilis, sondern der Scrophulo-Tuberculose angehören.



Die Phalangitis syphilitica der Säuglinge verläuft in subacuter, nur selten in schleichender, mehr chronischer Weise. Gewöhnlich erfahren wir von den Begleitpersonen der Kinder, wenn sie überhaupt etwas über die Fingerveränderungen bei den Kindern zu sagen wissen, dass seit mehreren Tagen eine Auftreibung der unteren Fingerglieder entstanden sei. Mehrmals wurde auch erwähnt, dass die Intumescenz „über Nacht“ aufgetreten sein müsse.

Diese Auftreibung entwickelt sich, ohne den Kindern Schmerz zu bereiten, und stellt sich zunächst immer als eine Anschwellung des untersten Fingergliedes dar, welche ausschliesslich den Knochen betrifft. Bei der Untersuchung fühlt man, dass der Knochen der Grundphalange in seiner Totalität aufgetrieben ist, dass jedoch die Verdickung nach den Seiten hin etwas stärker als nach vorne und hinten ausgebildet ist. Ein Querschnitt durch den erkrankten Knochen würde daher nicht eine völlig kreisrunde, sondern eine leicht ovale Form besitzen.

Bei den Grundphalangen ist der basale und mittlere Antheil der Diaphyse nicht immer stärker aufgetrieben als das distale Ende derselben. Häufig scheint die Auftreibung eine ganz gleichmässige zu sein.

Bei den distalen Phalangen (s. Fig. 1) erscheint die Basis stets intensiver verdickt als das distale Ende. Dieser Erkrankungsmodus entspricht dem typischen Charakter der Phalangitis h.-s.

Spontane Schmerzen scheint die Phalangitis h.-s. den Kindern nicht zu bereiten, doch findet man an stark geschwellten Fingergliedern mitunter Druckempfindlichkeit bei Berührung.

Der äussere Habitus der erkrankten Finger hängt wesentlich davon ab, ob das Leiden auf die Grundphalange allein beschränkt bleibt, oder ob auch die distalen Phalangen miterkrankt sind. Bei Gelegenheit der Besprechung der Röntgenbilder ist schon darauf aufmerksam gemacht worden, dass auch in Fällen, bei welchen es den Anschein hat, als ob nur die Grundphalange krank wäre, gewiss auch eine geringfügige Affection der distalen Phalangen vorliegen dürfte. Wir fassen aber hier nur jene Erkrankungsformen der distalen Phalangen

ins Auge, welche sich bei der Palpation als solche nachweisen lassen.

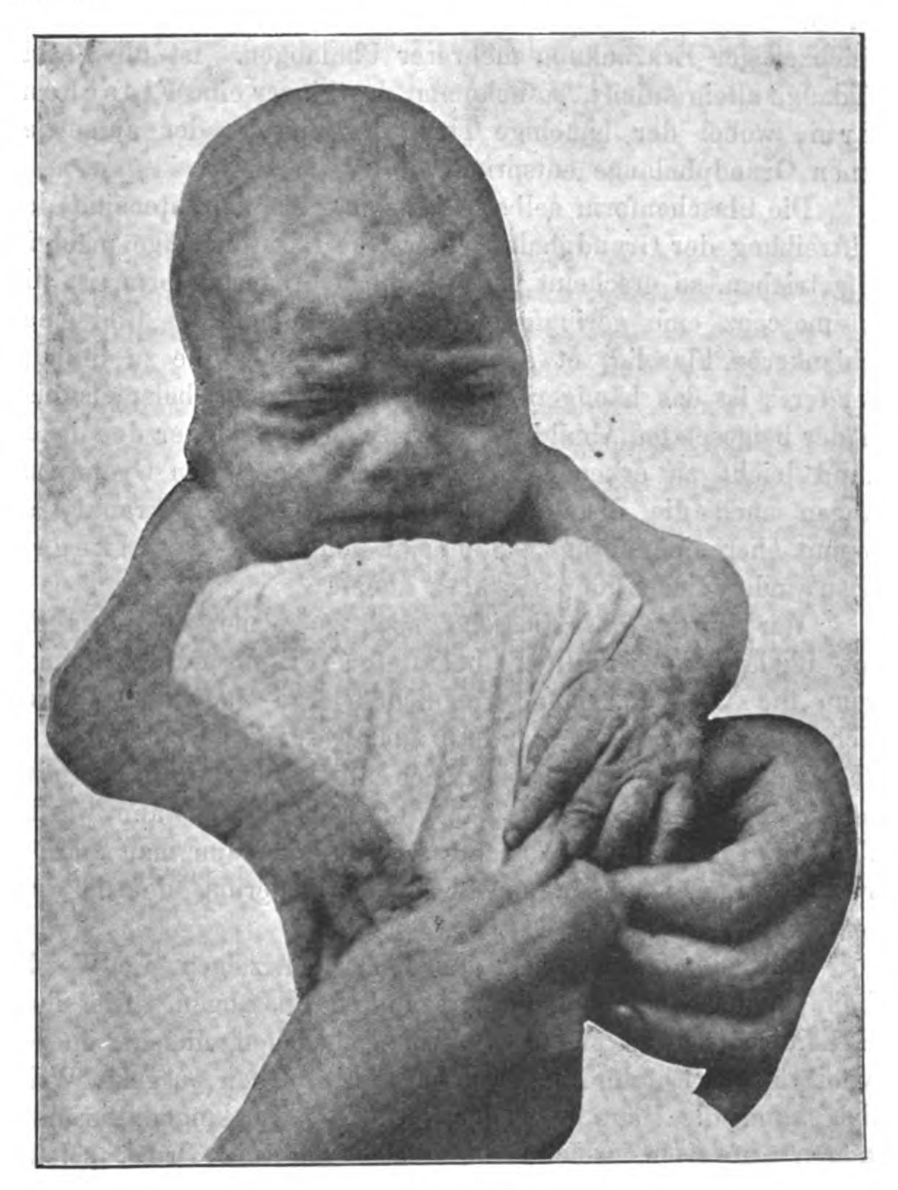


Fig. 3.

Sechs Wochen altes hereditär-syphilitisches Kind, eben in Eruption eines maculösen Syphilides begriffen. Phalangitis des zweiten und vierten Fingers der linken Hand. Flaschenförmige Difformirung der erkrankten Finger und Verlängerung derselben.



Und da hat es sich gezeigt, dass der Finger bei ausschliesslich palpabler oder stark prädominirender Erkrankung der Grundphalange eine etwas andere Form aufweist, als bei gleichzeitiger Erkrankung mehrerer Phalangen. Ist die Basalphalange allein afficirt, so bekommt der Finger eine Flaschenform, wobei der bauchige Theil der Flasche der aufgetriebenen Grundphalange entspricht.

Die Flaschenform selbst variirt je nach der Intensität der Auftreibung der Grundphalange. Ist die Basalphalange mächtig aufgetrieben, so erscheint eine Champagnerflaschenform, ist die Intumescenz eine geringfügigere, dann kommt das Bild einer schlankeren Flasche, etwa einer Rheinweinbouteille zu Stande. Letzteres ist das häufigere Vorkommniss und ist beispielsweise in der beigesetzten Abbildung (Fig. 3) am Zeigefinger der linken Hand leicht zu erkennen. Sind jedoch nebst den Grundphalangen auch die distalen Phalangen erheblich erkrankt, so kommt eher eine Form zu Stande, welche einer Spielkegelfigur oder einem Kegelstutz ähnelt.

Wir hätten anschliessend noch zu bemerken, dass die mit Phalangitis syphilitica behafteten Finger der Säuglinge, wenn die Affection einen erheblichen Grad angenommen hat, nicht allein verbreitert, sondern auch verlängert sind. Die Phalangenknochen sind eben nach allen Richtungen hin intumescirt. Das Skiagramm (Fig. 1) gibt, wie schon erwähnt wurde, über diese Verhältnisse Aufschluss. In Fig. 3 kann man an dem frei hervorragenden Zeigefinger die Verlängerung deutlich erkennen.

Ein sehr charakteristisches Verhalten zeigen die Weichtheile in der Umgebung der erkrankten Phalangen. Dieselben participiren, soweit meine Erfahrungen reichen, niemals an der syphilitischen Entzündung, welche vom Knochen ausgeht. Wohl aber kann die Haut über den verdickten Phalangen Veränderungen aufweisen, welche durch Dehnung und Druck seitens der geschwellten Phalangenknochen bedingt sind.

Die Haut erscheint bei erheblicheren Knochenschwellungen glänzend, gespannt, die kleinen Hautfalten sind verstrichen, auch kann die Haut über den kranken Phalangen eine eigenthümlich rosige Farbe annehmen. Bei rasch sich entwickelnder



Knochenverdickung kann auch eine leichte Stauungshyperämie entstehen. In der Mehrzahl der Fälle adaptiren sich Subcutis und Hautgewebe allmälig der Knochenverdickung und werden etwas verdünnt. Bei stärkerer Auftreibung der Grundphalangen können die Nachbarfinger aus ihrer normalen Haltung verdrängt werden. Spontane Schmerzen und Störungen der Beweglichkeit verursacht jedoch nach meinen Erfahrungen die syphilitische Phalangitis den Säugling nicht.

Es ist diagnostisch von Bedeutung, zu wissen, dass die h.-s. Phalangenerkrankung der Säuglinge nicht immer symmetrisch an denselben Fingern beider Extremitäten auftritt, dass dieselbe aber dennoch multipel zu sein pflegt und dass sie die Tendenz zur spontanen Restitution besitzt. Letzteres Moment ist von Wichtigkeit, weil sich dadurch die Phalangitis syphilitica der Säuglinge von der scrophulösen Spina ventosa unterscheidet.

Charakteristisch für die Phalangitis syphilitica der Säuglinge ist stets das vollkommene *Intactbleiben der Metacarpo-Phalangeal- und Interphalangealgelenke.* Während wir sonst bei Vorliegen eines entzündlichen Knochenprocesses einen Hydarthros in den nächstgelegenen Gelenken zu finden pflegen, bleibt dieser bei der h.-s. Phalangitis der ersten Kindheit immer aus. Auch ist es in den beobachteten Fällen niemals zu einer Lockerung der Gelenksbänder oder zu einem Durchbruch in die Gelenkshöhle gekommen, wie wir dies bei den tuberculös-scrophulösen Processen so häufig beobachten können.

Nunmehr dürfte nicht uninteressant sein zu untersuchen in welcher Manifestationsperiode der hereditären Syphilis die Phalangitis der hereditär-syphilitischen Säuglinge am häufigsten zu beobachten ist. Unser Materiale lehrt vor Allem, dass das Leiden nicht mit auf die Welt gebracht wird, dass aber mehr als die Hälfte der Fälle der *exanthematischen Zeitperiode* der hereditären Frühsyphilis angehört, denn 29 von den 55 phalangitiskranken Kindern standen zur Zeit der Feststellung ihres Phalangenleidens im ersten Lebensquartale, mit anderen Worten: die *Phalangitis ist in einer grossen Anzahl von Fällen Begleitsymptom des ersten*

Exanthems, gehört daher zu den Frühmanifestationen der hereditären Syphilis.

Wir verweisen hier auf die weiter unten folgende Tabelle, in welcher bei jedem einzelnen Falle von Phalangitis das Alter zur Zeit

Tabelle

Phalangitiden bei hereditär-syphilitischen

Name, Jahrgang	Alter	Syphilissymptome
I. Heinrich Sch. 1874	7 Wochen	Coryza, maculo-papulo-crustöses Syphilid
II. Josefa St. 1874	6 Monate	Coryza mit eingesunkener Nase, kein Exanthem, Leberschwellung, Rachitis
III. Therese St. 1875	6 Wochen	Coryza, Exanthemausbruch, Milztumor
IV. Amalie W. 1875	6 Monate	Recidivirendes papulöses Syphilid. Sattelnase.
V. Albert G. 1876	2 Monate	Papulo-crustöses Exanthem. *Epiphysenlösung beider Humeri*
VI. Marie P. 1876	2 Monate	Coryza, diffuse Infiltrationen. *Osteochondritis humeri sin.*
VII. Therese M. 1877	3 Monate	Abgeheilter Pemphigus. Sattelnase. *Osteochondritis humeri dxtr.*
VIII. Franz L. 1877	2 Monate	Coryza, keine Spur von Exanthem. *Osteochondritis humeri dextri c. Pseudoparalysi.*
IX. Franz W. 3./III. 1878	2 Monate	Eingesunkene Nase, papulöses Syphilid, Infiltrat. der Handteller und Fussohlen. *Osteochondritis beider Ellbogengel.*

des Nachweises der Phalangitis und sonst auch alle anderen wichtigen Symptome der Hereditärsyphilis des Einzelfalles verzeichnet sind. Auch auf etwa vorliegende Veränderungen an den Mittelhand- und Mittelfussknochen wurde in der Tabelle Rücksicht genommen.

I.

Kindern des ersten Lebensjahres.

Finger	Zehen	Metacarpus und Metatarsus	Verlauf
1. u. 2. Phalange sämmtl. Finger beider Hände	—	Metatarsus primus sinister	Heilung
Grundphalange d. rechten Mittelfingers	—	—	?
Rechter Zeigefinger	—	—	Heilung
Links 3. u. 4. Finger	—	—	Heilung
2., 3., 4., 5. beiderseits	—	—	Heilung nach 2 Monaten
Sämmtliche Grundphalangen	Sämmtliche Grundphalangen	—	†
Ring- und Mittelfinger (beiderseits)	—	—	?
Sämmtliche Grundphalangen.	—	—	Heilung nach 2 Monaten
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	?

Name. Jahrgang	Alter	Syphilissymptome
X. Emil Z. 11./V. 1879	2 Monate	Papulo-crustöses Syphilid. Coryza.
XI. Marie L. 13./III. 1879	6 Monate	Coryza, kein Exanthem mehr
XII. Anna St. 1./V. 1880	6 Wochen	Coryza, Atrophie, Milztumor, Papeln und diffuse Infiltration
XIII. Elise K. 6./X. 1880	5 Wochen	Coryza ohne Exanthem. *Osteochondritis der Ellbogen- und Handgelenke.*
XIV. Johann D. 20./X. 1881	7 Monate	Sattelnase, schuppende und infiltrirte Fusssohlen. *Periostales Gumma am rechten Vorderarme.*
XV. Friedrich B. 23./10. 1882	5 Monate	Papulae ad anum, Schrumpfnase
XVI. Luise S. 11./IX. 1882	6 Monate	Coryza, Papulae ad nates, diffus-infiltrirte Fusssohlen- und Unterschenkelhaut
XVII. Leopold P. 3./X. 1883	6 Wochen	Coryza und maculo-papulöses Exanthem in Eruption
XVIII. Aloisia K. 8./II. 1884	9 Monate	Recidiv-Exanthem, Condylome
XIX. Rudolf O. 26.|III. 1885	12 Tage	Abmagerung, Blässe, Coryza, Pneumonie, papulo-crustöses Syphilid
XX. Franz S. 10.|XI. 1885	3 Monate	Mit Pemphigus geboren, Hautgeschwüre am rechten Zeigefinger *Osteochondritis humer. dxtr. mit Pseudoparalysis.* Milz- u. Leberschw.

Finger	Zehen	Metacarpus und Metatarsus	Verlauf
Grundphalange des linken Zeigefingers	—	Metacarpus des rechten kleinen Fingers	Heilung
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	Heilung
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	?
Grundphalangen des rechten vierten Fingers	—	—	Heilung nach 4 Wochen
Sämmtliche Grund- und Mittel-Phalangen	Sämmtliche Grund-phalangen	Sämmtliche Fusswurzel-knochen	Heilung
2., 3., 4. rechts 3., 4. links	—	Alle Fuss-wurzel-knochen	?
—	Sämmtliche Grund-phalangen der Zehen	Alle Fusswurzel-knochen	Geheilt
Die ersten und zweiten Phalangen sämmtlicher Finger	—	—	Geheilt nach 2 Monaten
2., 3., 4., 5. beiderseits	—	—	?
Sämmtliche Grundphalangen beiderseits	—	—	Exitus letalis
Sämmtliche Grund- u. Mittelphalangen beiderseits	—	Alle Mittel-handknochen der r. Seite	Heilung der Phalangitis nach 3 Mon.

Name, Jahrgang	Alter	Syphilissymptome
XXI. Anna K. 16./III. 1886	2 Monate	Coryza, Infiltration der Kinnhaut und Fusssohlen, Leberintumescenz, Milztumor
XXII. Marie H. 7./VII. 1886	4 Monate	Coryza, Schrumpfnase, Reste von Exanthem, Leber- und Milzschwellung
XXIII. Grete B. 1./VI. 1887	7 Wochen	Coryza, Fusssohlen- und Handteller-Infiltration, Papeln, Leberschwellung, Onychien
XXIV. Josef Ch. 3./IV. 1888	3 Monate	Sattelnase, exulcerirte Papeln, Pustelsyphilid im Gesicht, Alopecie, Nägelatrophie
XXV. Johann M. 19./IV. 1888	10 Monate	Sattelnase, Alopecie, Blepharitis, diffuse Hautinfiltrationen, *Periostale Schwellung beider Tibien*
XXVI. Adele Sch. 9./III. 1889	3 Monate	Maculo-papulöses Syphilid im Schwinden, gut genährt und kräftig
XXVII. Franz K. 19./X. 1889	11 Monate	Gut genährt, eingesunkene, kleine Nase, exulcerirte Papeln, Mundrhagaden
XXVIII. Anna H. 28./X. 1889	7 Monate	Coryza purulenta, Sattelnase, Blepharitis, gummöses Geschwür an der Haut des r. Mittelfingers
XXIX. Josef Z. 24./II. 1890	4 Monate	Kein sicheres Luessymptom ausser der Phalangitis
XXX. Caroline K. 18./VIII. 1890	5 Wochen	Schlecht genährt, fahlgelb, *Osteochondritis mit Pseudoparalysis beider Oberextremitäten*, Eruption eines frischen Exanth.
XXXI. Franz D. 10./IX. 1890	6 Wochen	Glänzend genährt, Coryza, Eruption eines frischen Exanth.

Finger	Zehen	Metacarpus und Metatarsus	Verlauf
2., 3., 4. rechts 2. links	—	—	Heilung nach 3 Monaten
Grundphalange des linken Daumens und aller Finger der rechten Hand	—	—	Heilung
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	Heilung
2. und 3. rechts, 2., 3., 4. links	—	—	Heilung
—	Sämmtliche Zehen	Metatarsi beider halluces	Heilung
Sämmtliche Finger	—	—	Heilung
Sämmtliche Finger	Sämmtliche Zehen		?
4. rechts, 3., 4. links,	Grund-phalangen beider kleiner Zehen	—	?
Grund- u. Mittel-phalangen des l. Mittelfingers. R. klein. u. Mittelfinger	—	—	Heilung
1. u. 2. Phalanx des rechten Daumens	—	Metacarpus des rechten Daumens	Heilung nach 5 Wochen
Sämmtliche Finger	—	—	Heilung nach 2 Monaten

Name, Jahrgang	Alter	Syphilissymptome
XXXII. Franz L. 27./XII. 1890	2 Monate	Exulcerirte Papeln, infiltrirte Fusssohlen, Unterschenkel und Handteller, Rhinitis, Milz- und Leberschwellung
XXXIII. Ernst L. 13./I. 1891	3 Wochen	Coryza, Exanthem eben in Eruption
XXXIV. Theresia H. 10.|V. 1891	7 Monate	Rhinitis, Sattelnase, Papeln
XXXV. Johann Sch. 9./VII. 1891	4 Monate	Coryza, sehr gut genährt, Onychien, Alopecie
XXXVI. Johann R. 7./XII. 1891	8 Monate	Gut genährt, eingesunkene Nase, Ausschlag i. d. 5. Lebenswoche. *Osteochondritis u. Pseudoparalyse d. r. o. Extremität*
XXXVII. Marcus O. 7.|I. 1892	11 Wochen	Fahlgelb, Coryza, keine cutanen Erscheinungen
XXXVIII. Franz Kl. 17./II. 1892	8 Monate	Gut genährt, eingesunkene Nase, Alopecie, Papelreste ad nates.
XXXIX. Fritz H. 27./XII. 1892	6 Monate	Hochgradige Anämie, Papelreste. *Osteochondritis beider Humeri*
XL. Karl S. 7.|I. 1893	2 Monate	Coryza, papulöses Exanthem. *Osteochondritis und Pseudoparalyse beider Humeri*
XLI. Marie Bl. 18./II. 1893	8 Monate	Anaemie, Rachitis gravis, Alopecie, papulo-crustöses Exanthem (Recidive)
XLII. Minna C. 30./V. 1893	5 Monate	Atrophie, fahlgelb, Hydrocephalus, Alopecie, Muskelgumma in der rechtss. Wadenmuskulatur



Finger	Zehen	Metacarpus und Metatarsus	Verlauf
Grundphalangen beider Zeigefinger	—	—	?
2. und 3. rechts 2. links	—	—	†
2., 3., 4. rechts 2., 3., 4., 5. links	1.,2.,3.rechts, 2., 3. links	—	Heilung nach 7 Wochen, dann *Recidive an mehreren Fingern*
Sämmtliche Finger	—	—	Heilung
1., 3., 5. rechts, 4. u. 5. links	—	—	?
Grundphalangen beider Zeigefinger und Mittelfinger	Grund-phalangen beider 2. u. 3. Zehen	—	Heilung
2., 3., 4., 5. Finger beider Hände	—	—	?
Sämmtliche Finger	—	Sämmtliche Fusswurzel-knochen des linken Fusses	Heilung nach 7 Wochen
Grundphalangen des rechten Mittelfingers	—	Metatarsus primus	Heilung nach 7 Wochen
Linker Zeigefinger	—	—	?
Sämmtliche Finger	—	—	?

Name, Jahrgang	Alter	Syphilissymptome
XLIII. Antonie D. 7./I. 1894	8 Monate	Blass, atrophisch. Keine cutane Erscheinungen
XLIV. Leopold Sw. 15./VI. 1895	2 Monate	Coryza, maculo-papulöses Exanthem. *Osteochondritis m. Pseudoparalyse*
XLV. Albert O. 30./VIII.1895	9 Wochen	Gut genährt, kräftig, Roseola, Erythem der Fusssohlen und Handflächen
XLVI. Emil W. 8./IX. 1895	3 Wochen	Rhinitis purulenta, rhagadiforme Lippenerkrankung, papul.Syphil, infilt. Fusssohlen u. Handflächen, *Pseudoparalyse beider Oberextrem.*
XLVII. Johann K. 1./II. 1896	6 Wochen	Coryza, defecte Cilien und Supercilien, kein Exanthem *Pseudoparalyse beider Oberextremitäten*
XLVIII. Anna K. 28.|VII. 1898	3 Monate	Coryza, seborrhoif. Syphilid der Kopfhaut, Defect der Cilien und Supercilien, Plantar- und Palmarhaut diffus infiltrirt
XLIX. Ignaz O. 27./X. 1898	9 Monate	Pigmentscheiben ad nates, schuppende u. infilt. Fusssohlen. Atrophia N. optexneuro-retinide, Amblyopia
L. Carl K. 29.|V. 1899	11 Wochen	Coryza, papulöses Syphilid. *Pseudoparalyse beider Oberextremitäten*
LI. Ferdinand K. 11./XII. 1899	8 Monate	Sattelnase, Intumescenz der Leber, Milztumor, kein Exanthem
LII. Franz W. 11.|II. 1900	11 Wochen	Coryza, kein Exanthem
LIII. Ludwig W. 2./V. 1900.	7 Wochen	Papelreste, Rhinitis sanguinolenta

Finger	Zehen	Metacarpus und Metatarsus	Verlauf
Sämmtliche Finger	—	—	Heilung nach 3½ Wochen
2. u. 3. Finger rechts 2. links	—	—	Heilung nach 5 Wochen
Rechts sämmtliche Grundphalangen, links 2. u. 3. Finger	—	—	Heilung
Sämmtliche Grundphalangen	Sämmtliche Grund-phalangen	—	Heilung nach 3 Monaten
2., 3., 4. rechts, 3. links	—	—	†
Alle Grund-phalangen mit Ausnahme des Daumens	—	—	?
Grundphalangen beider Zeigefinger	—	Metatarsus der grossen Zehe links	Heilung der Phalangitis nach 6 Woch.
Grundphalangen des l. Zeigefingers	—	—	Heilung nach 7 Wochen
2. u. 5. rechts 2. links	Grundphal. der linken grossen Zehe	Metatarsus primus links	Heilung nach 12 Wochen
2., 3., 4. rechts 2. links	Beide grosse Zehen	Metatarsi beider klein. Zehen	?
Grund- u. Mittelphalangen des r. Mittel- u. Zeigefingers, Grund- u. Mittelphal. d. 2., 3., 4. Fingers der linken Hand	—	—	Heilung nach 2 Monaten

Name, Jahrgang	Alter	Syphilissymptome
LIV. Adele M. 7./VI. 1900.	4 Monate	Sattelnase, Defect der Cilien und Supercilien, Hydrocephalus
LV. Franz K. 18.|VII. 1900.	4 Monate	Vor 3 Monaten recentes Exanthem, Coryza, Nephritis, Heilung. — Recidive der Syphilis in Form der Phalangitis zu 4 Monaten
Ein alleinstehender Fall mit Erkrankung der Hand-		
Emilie E. 18.|XII. 1890.	1 Monat	Coryza, maculo-papulöses Exanthem in Eruption, Erythem der Fusssohlen

Nur in 11 Fällen war während des Vorhandenseins der Phalangitis an dem betreffenden Säugling kein Exanthem, bezw. kein Exanthemrest wahrzunehmen. Da es sich bei diesen Fällen — mit einer einzigen Ausnahme — um Kinder jenseits der sechsten Lebenswoche handelte, so ist es wahrscheinlich, dass bei den betreffenden Säuglingen das erste Exanthem bereits vorüber war. Die Phalangitis ist hier einer Neumanifestation der Hereditärsyphilis gleichzusetzen. Nur in einem einzigen Falle (Fall XIII), bei welchem es sich um ein fünf Wochen altes Kind handelte, ist diese Annahme auszuschliessen. Dieses Kind hatte überhaupt kein Exanthem bekommen, zeigte jedoch eine h.-s. Osteochondritis humeri mit Pseudoparalyse. Es blieb acht Wochen in unserer Beobachtung, wurde geheilt und zeigte während der ganzen Beobachtungszeit keinen Exanthemausbruch.

Uebrigens ist es sehr wahrscheinlich, dass in einer bestimmten Reihe von Fällen die Phalangitis früher da sein kann als das erste Exanthem. Wenigstens scheint dies aus sechs Fällen unseres Materiales hervorzugehen, bei welchen Kinder in den ersten Lebenswochen mit intensiv ausgebildeter multipler Phalangitis ein gerade erst in Eruption begriffenes Exanthem aufwiesen. Auch in dem in Fig. 3 reproducirten Falle konnte dieses Verhalten festgestellt werden.[1])

[1]) Vgl. auch Fall XIX, ein zwölf Tage altes Kind betreffend.

Finger	Zehen	Metacarpus und Metatarsus	Verlauf
Grundphalangen d. 2., 3. u. 5. Fingers beider Hände	—	—	Heilung nach 2 Monaten
Grundphalangen beider Zeige- und Mittelfinger	—	—	Heilung nach 2 Monaten
und Fusswurzelknochen ohne Phalangenerkrankung.			
—	—	1. u. 2. *Metacarpus* d. linken Hand u. sämmtl. *Metatarsus*-Kn.	Heilung nach 3 Monaten

Man hat wohl ein Recht anzunehmen, dass in solchen Fällen — da doch die Anschwellung der Phalangen bis zu ihrem Deutlichwerden längere Zeit benöthigt — der Erkrankungsprocess an den Knochen früher eingesetzt hat als die erste cutane Manifestation.

In allen übrigen Fällen, bei welchen die Phalangitis ohne Exanthem beobachtet wurde, fanden sich andere charakteristische Erscheinungen der Hereditärsyphilis (Sattelnase, Leberintumescenz, Coryza, Osteochondritis), nur in einem einzigen Falle (Fall XXIX) fehlte jedwedes sonstige Zeichen der Hereditärsyphilis; hier war die Phalangitis das einzige im betreffenden Zeitpunkte vorhandene Symptom. Nicht einmal der Bestand einer Coryza konnte in diesem Falle mehr festgestellt werden; die anderen Symptome der Hereditärsyphilis mussten also hier bereits zurückgegangen sein. An der syphilitischen Natur des Falles konnte aber nicht gezweifelt werden, erstens, weil die Anamnese mütterliche Syphilis ergab, und zweitens weil durch mercurielle Behandlung rasch vollständige Heilung erzielt wurde. In diesem Falle war die Grund- und Mittelphalange des linken Mittelfingers und die Grundphalange des rechten kleinen und Mittelfingers afficirt, so dass auch der Typus und die Multiplicität der vorliegenden Knochenerkrankung die Diagnose der Hereditärsyphilis ohne sonstige Luessymptome gestatteten.

Nun hätten wir noch zu untersuchen, in welchem Alter die verwertheten Syphilisfälle zur Zeit des ersten Auftretens, resp. der sicheren Diagnosticirung ihrer Phalangitis standen. In einem Falle war bereits 12 Tage nach der Geburt eine ausgesprochene Fingeraffection zu constatiren (Fall XX), in zwei anderen Fällen fand sich die Phalangealerkrankung 3, in ebensovielen weiteren Fällen 5 Wochen nach der Geburt. Daran schliessen sich 5 Fälle im Alter von 6 und 3 Fälle im Alter von 7 Wochen. Elf Mal trat die Phalangitis nach Ablauf des zweiten, sieben Mal nach vollendetem dritten Lebensmonate auf. 6 Kinder unseres Beobachtungsmateriales waren 4, 2 Kinder 5 und 5 Kinder 6 Monate alt, als wir Phalangitis syphilitica an ihnen constatirten. Im zweiten Lebenshalbjahre standen 13 unserer Fälle und zwar 4 im 7., 5 im 8., 2 im 9. und je 1 im 10. und 11. Lebensmonate.

Die Frequenz der hauptsächlichsten, gleichfalls durch Hereditärsyphilis veranlassten und für die Diagnosenstellung wichtigen Complicationen und Begleiterscheinungen der Phalangitis stellte sich wie folgt: Wir sahen in 33 Fällen Difformitäten, Eingesunkensein etc. der Nase, in 41 Fällen auffallende cutane Erscheinungen, in 28 Fällen atrophische Veränderungen an Nägeln und Haaren, in 12 Fällen Leber- und Milztumor, in 19 Fällen Osteochondritis und Pseudoparalyse und in 3 Fällen Muskel- und Knochengummen neben der Phalangitis bestehen. 11 Mal fehlten cutane Erscheinungen gänzlich.

Wir wollen noch erwähnen, dass in 1 Falle auch Myxödem mit der durch Phalangitis charakterisirten Hereditärsyphilis vergesellschaftet war.

29 Fälle gingen in Folge unserer Behandlung in definitive Heilung aus, 1 Mal trat, wie bereits erwähnt, Recidive ein.

Nun möchte ich noch einige Worte über die Art der Ausbreitung der Phalangitis sprechen. Unter unseren 55 Fällen waren 53 Mal die Phalangen der Finger erkrankt, darunter 44 Mal nur die Fingerphalangen und 9 Mal Finger- und Zehenphalangen. Einzelne Phalangen verschiedener Finger fanden wir 36 Mal, die Phalangen sämmtlicher Finger 17 Mal afficirt, während in 5 Fällen einzelne, in 6 Fällen unserer Beobachtung sämmtliche Zehen verdickt waren. 2 Mal zeigten sich



nur die Zehen afficirt, ohne dass eine krankhafte Veränderung der Fingerphalangen nachweisbar gewesen wäre.

Eine Miterkrankung der Metacarpusknochen konnten wir in drei, der Metatarsusknochen in zehn Fällen constatiren.

Wir haben weiter oben darauf aufmerksam gemacht, dass die Phalangitis als solche nicht zu entzündlicher Miterkrankung der äusseren Decke der Finger führt. Dies schliesst aber selbstredend nicht aus, dass, gleichzeitig mit der Phalangitis, syphilitische Hautaffectionen an den betreffenden Fingern zu finden sind. Die Haut der phalangitiskranken Finger kann an dem exanthematischen Ausbruche der Hereditärsyphilis betheiligt sein in Form von Einzelefflorescenzen, oder es können auch diffuse Infiltrationen der Haut, namentlich an den Volarflächen der Finger, gleichzeitig vorhanden sein. So zeigt der in Fig. 3 abgebildete Fall von hereditärer Syphilis ein maculöses Exanthem, welches auch an dem Handrücken und an den Fingern deutlich ausgesprochen ist.

Sehr häufig findet man, dass die phalangitiskranken Finger Sitz einer specifischen Onychie sind. Ulcerationen an der Haut der Finger konnte ich nur zwei Mal bei meinen Phalangitisfällen sehen, und zwar handelte es sich beide Male um exulcerirte Papeln an der Haut der Finger, ohne dass zwischen dem Ulcus und dem erkrankten Knochen irgend ein Zusammenhang bestanden hätte. Zufällig war sogar in beiden Fällen nicht die erkrankte Grundphalange, sondern eine andere Phalange Sitz der syphilitischen Hautverschwärung. Demnach sind die erwähnten Ulcerationsvorgänge nur als Nebenbefunde zu betrachten, welche mit der Phalangenaffection in keinem Zusammenhange stehen.

Sehr auffällig ist die grosse Häufigkeit des Zusammentreffens von osteochondritischer Pseudoparalyse und Phalangitis in meinem Beobachtungsmaterial gewesen. Neunzehn Mal konnte unter meinen 52 Fällen dieses Verhalten festgestellt werden. Daraus geht hervor, dass der hereditären Syphilis während ihrer Frühausbrüche die Tendenz zukommt, an mehreren Theilen des Skelettes gleichzeitig entzündliche Erkrankungen zu produciren. Man unterlasse es daher niemals, bei Vorhandensein einer Pseudoparalyse die Phalangen der Finger und Zehen zu unter-



suchen. Ich bin überzeugt, dass, wenn dies in jedem einzelnen Falle geschieht, die Phalangenerkrankung bei h.-s. Säuglingen häufiger gefunden werden wird, als dies durch die bisherigen dürftigen Literaturberichte zum Ausdruck gelangt ist.

Es ist nicht überflüssig, bei der Besprechung der h.-s. Phalangitis auch die h.-s. Erkrankungen der Mittelhand- und Mittelfussknochen im Säuglingsalter zu berücksichtigen, zumal nach unseren Beobachtungen eine Erkrankung dieser Knochen bei der hereditären Frühsyphilis ohne Mitbetheiligung der Phalangen so ausserordentlich selten ist, dass wir sie in unserem Materiale nur ein einziges Mal constatiren konnten.[1]) In einem gewissen, nicht sehr hohen Percentsatz findet man nämlich bei h.-s. Säuglingen auch eine Verdickung einzelner Mittelhand- und Mittelfussknochen. Die Verdickung betrifft hier, wie schon früher erwähnt wurde, immer in überwiegender Weise die Epiphysengrenze, also das periphere Ende des betreffenden Knochens.

Niemals ist die Haut über dem erkrankten Metacarpus oder Metatarsus geröthet, niemals kommt es zu Caries oder Durchbruch nach aussen. Es ist also auch hier derselbe Charakter der Entzündung gewahrt, wie bei der Phalangitis. Ein gleichzeitiges Befallensein von Mittelhand- und Mittelfussknochen beobachtete ich im Ganzen dreizehn Mal. Ueber die einzelnen Fälle und deren nähere Details gibt die oben abgedruckte Tabelle I Aufschluss, in welcher den Erkrankungen der Mittelhand- und Mittelfussknochen eine besondere Rubrik eingeräumt worden ist.

Wir haben bisher ausschliesslich die hereditärsyphilitischen Phalangenerkrankungen des ersten Lebensjahres abgehandelt, welche, wie wir gesehen haben, ein ganz charakteristisches und typisches Krankheitsbild darbieten. Nicht so steht es mit den Finger- und Zehenerkrankungen, welche die Hereditärsyphilis in späteren Lebensperioden nach sich zieht. Hier ist ein feststehender Typus nicht gewahrt, vielmehr können in späteren Lebensperioden an den Fingern h.-s. Individuen alle Formen von Knochen- und Weichtheilserkrankungen, welche die

[1]) S. den anhangsweise an Tabelle I angefügten Fall LIII.

Syphilis überhaupt hervorzurufen vermag, zur Beobachtung kommen. Insbesondere ist das Vorkommen von syphilitischer Fingercaries und von Uebergreifen des specifischen Processes auf die Gelenke und Weichtheile der Finger bei älteren h.-s. Individuen bereits gesehen und von Autoren wie Lücke und Lewin beschrieben worden.

Es wiederholt sich, wie meine Erfahrung lehrt, bei der Phalangitis syphilitica eine für die hereditäre Syphilis des Knochensystemes charakteristische Erscheinung: In der frühesten Lebenszeit sind die Knochenaffectionen, welche die Hereditärsyphilis nach sich zieht, durch einen bestimmten Typus charakterisirt, welcher, wie ich mir vorstelle, mit den cyklischen Wachsthumsverhältnissen des Knochensystems in der ersten Kindheit zusammenhängt.

Bei Neuausbrüchen der Hereditärsyphilis in späteren Lebensaltern geht dieser Typus aus naheliegenden Gründen verloren.

Ich erinnere an das typische Bild der Osteochondritis epiphysaria mit Pseudoparalyse und stelle dieser charakteristischen und typischen h.-s. Erkrankungsform der Säuglingsperiode eine zweite typische und charakteristische ossale Erkrankungsform der frühesten Kindheit, die Phalangitis, an die Seite.

Gegen diese beiden h.-s. Knochenaffectionen der Säuglingsperiode treten alle anderen Knochenerkrankungen sowohl an Bedeutung als auch an Frequenz weit in den Hintergrund. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass nicht in späteren Lebensaltern, also bei Recidiven der Hereditärsyphilis eine der frühsyphilitischen durchaus analoge Form der Phalangenerkrankung zum Vorschein kommen kann.

In der Literatur sind mehrere derartige Fälle beschrieben worden, und ich selbst bin in der Lage — abgesehen von einer Reihe atypischer Fälle — neun Fälle vorzuführen, bei denen es sich um h.-s. Kinder jenseits des ersten Lebensjahres handelte, die von der für das Säuglingsalter typischen Form der Phalangitis heimgesucht waren. Es finden sich — wie aus der Tabelle II ersichtlich — darunter 2 Kinder im zweiten Lebensjahre, 1 Kind im dritten, 3 Kinder im vierten, 1 Kind im fünften, 2 Kinder im sechsten Lebensjahre mit der charakteristischen Erkrankungsform der Phalangen.

Interessant ist, dass fünf Fälle dieser Tabelle als Kinder von wenigen Wochen mit ihrer hereditären Frühsyphilis von uns behandelt wurden, so dass wir in diesen Fällen das erste Exanthem und nach Jahren die typische Phalangitis als Recidivform der Hereditärsyphilis feststellen konnten.

Tabelle

Phalangitiden bei hereditär-syphilitischen

Nummer Name Jahrgang	Alter	Syphilissymptome
I. Rudolf H. 1882	4 Jahre	Zu drei Wochen mit hereditärer Frühsyphilis hierorts beh. Einges. Nase, Narben a. d. Mundlippen. R.*)
II. Raimund B. 1884	3 Jahre	1881 mit h. Frühs., Exanth. u. Pseudoparalyse hierorts behandelt. Einges. Nase, Mundnarb. R.
III. Ludwig M. 1885	3½ Jahre	1881 mit exanthematischer Congenitalsyphilis behandelt. Schwer deformirte Nase. Mundnarben. R.
IV. Ludwig J. 1885	3 Jahre	Ueber Frühsymptome nichts bekannt. Syphilis beider Zeuger sichergestellt. Eingesunk. Nase. Anaemie, chron. Schnupfen. R.
V. Emma U. 1886	5 Jahre	1881 hierorts wegen papulobullösen Exanthems behandelt. Einges. Nase, Kopfschmerzen, chron. Schnupfen, Anaemie.
VI. Margareth K. 1893	1½ Jahr	Papelreste ad nates, chron. Coryza mit eingesunkenem Nasenrücken
VII. Marie Z. 1895	1½ Jahr	Coryza mit Schrumpfnase, Aphonie, Haut normal, Syphilis der Mutter
VIII. Amalie W. 1897	2 Jahre	Syphilis der Mutter festgestellt. Sattelnase.
IX. Alexander E. 1897	5 Jahre	1892 in der zweiten Lebenswoche hierorts mit exanth. Congenitalsyphilis behandelt. Hydrocephalus. Sattelnase. Exophthalmus. Mundnarben.

*) R = Rachitis.

Erwähnt sei noch, dass unter den neun Fällen von spätsyphilitischer Phalangitis sich nur ein einziger Fall fand, bei welchem ausser den Phalangen auch noch Mittelhand- und Mittelfussknochen afficirt waren (Fall VI). Bei sieben von den neun Fällen waren ausschliesslich Fingerphalangen erkrankt, bei zweien waren Finger- und Zehenphalangen afficirt.

II.

Kindern jenseits des ersten Lebensjahres.

Finger	Zehen	Anderweitige Knochenveränderungen	Verlauf
Grundphalangen des 2., 3. u. 4. Fingers beider Hände	—	—	Heilung
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	Heilung
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	Heilung
Sämmtliche Grund- u. Mittelphalangen	—	—	Heilung
Sämmtliche Grund- u. Mittelphalangen	Grundphalangen der rechten dritten Zehe	—	Heilung
Grundphalangen des 2. u. 3. Fingers rechts und des 2. u. 4. Fingers links	—	Auftreibung beider Tibien, sow. d. 2. u. 3. Metacarp. rechts u. d. 5. Metatarsus links	?
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	?
Sämmtliche Grundphalangen	Sämmtliche Grundphalangen	—	Heilung nach 10 Wochen
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	Heilung nach 3 Monaten



Zum Schlusse noch einige Worte über Differentialdiagnose, Prognose und Therapie!

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommt nur die scrophulöse Spina ventosa in Betracht. Die Differentialdiagnose ist leicht, wenn der phalangitische Process multipel auftritt, Schwierigkeiten kann sie nur dann bereiten, wenn es sich gegebenen Falls um eine einzige erkrankte Phalange handelt und keine anderweitigen Syphilissymptome vorliegen. Sind bei einem Säugling sämmtliche Grundphalangen der Finger oder sämmtliche Phalangen aller Finger aufgetrieben, dann kann das nur hereditäre Syphilis sein. Aehnliches ist bei der Scrophulose noch niemals gesehen worden. Sind an mehreren Fingern bloss die Grundphalangen afficirt, so spricht auch dies — selbst ohne jedes andere Nebensymptom — mit grosser Wahrscheinlichkeit für Syphilis, weil die Spina ventosa scrophulosa erfahrungsgemäss sich nicht fix an die Grundphalangen bindet, vielmehr bei multiplem Auftreten etwa an der Grundphalange des einen, gleichzeitig aber auch an der Mittel- oder Endphalange eines anderen Fingers u. s. w. vorkommt.

Ist nur ein einziger Finger afficirt und ist die Erkrankung ausschliesslich an der Grundphalange aufgetreten, dann muss man Anamnese, Alter des Kindes und selbstverständlich auch etwa vorliegende anderweitige Syphilissymptome zu Rathe ziehen, besonders können, wenn kein Exanthem vorliegt, die charakteristischen hereditär-syphilitischen Nasenerkrankungen und — Difformitäten in diagnostischer Hinsicht von Bedeutung sein (vgl. meine Abhandlung über hereditäre Nasensyphilis in der Festschrift für Professor J. Neumann, Wien, Deuticke, 1900).

Aber auch ganz abgesehen von den hier namhaft gemachten Momenten sind in den anatomischen Verhältnissen der Phalangitis syphilitica und scrophulosa einige Unterschiede gelegen, welche differentialdiagnostisch von Bedeutung sind. Wir haben schon früher darauf hingewiesen, dass wir in keinem einzigen Falle von Phalangitis syphilitica einen Ausgang in Eiterung, Caries und Necrose gesehen haben. Niemals haben wir beobachtet, dass die Haut über dem erkrankten Knochen sich intensiv geröthet hätte, unverschieblich geworden und zur Vereiterung gelangt wäre.



Ja, wir müssen aus dem Umstande, dass wir bei den zahlreichen h.-s. Kindern, die wir beobachtet und in ihren weiteren Schicksalen verfolgt haben, niemals eine Fingercaries gefunden haben, schliessen, dass in mehr als einem Falle eine der Beobachtung entgangene Phalangitis spontan abgeheilt ist. Der schon erwähnte Umstand, dass die Mütter der h.-s. Säuglinge von der Phalangenerkrankung ihrer Kinder nicht selten gar nichts wissen, macht die Annahme plausibel, dass diese Affection sehr häufig vollständig übersehen wird und ohne jeden therapeutischen Eingriff spontan zur Heilung gelangt.

Auch in der äusseren Form der Phalangenerkrankung besteht im frühesten Kindesalter ein Unterschied zwischen den tuberculösen und hereditär-syphilitischen Entzündungsprocessen der Fingerglieder. Die Spina ventosa scrophulosa führt, soweit meine Erfahrungen reichen, fast immer zu einer knopfförmigen, mehr kugeligen Anschwellung der betreffenden Phalange. Die Haut über dem entzündeten Fingergliede röthet sich sehr bald, verwächst mit dem Knochen und bricht auf. Bei der hereditärsyphilitischen Phalangitis nimmt die Phalange die Form eines Kegelstutzes oder einer Olive an und die Haut wird niemals in den Entzündungsprocess miteinbezogen. Ein weiterer Unterschied liegt auch in den Altersverhältnissen. Die scrophulösen Fingerentzündungen kommen erfahrungsgemäss im Säuglingsalter äusserst selten vor, während die syphilitische Phalangitis diese Altersperiode besonders bevorzugt.

Daher wird man bei einem Säugling mit angeschwollenen Grundphalangen von Haus aus viel eher an Syphilis als an Scrophulose zu denken haben und jedenfalls die antisyphilitische Therapie einleiten müssen, deren Ergebniss die Diagnose nach der einen oder anderen Seite hin sicherstellen wird.

Die Phalangitis syphilitica der Säuglinge ist in therapeutischer Hinsicht eine der dankbarsten hereditärsyphilitischen Frühaffectionen. Sie wird hierin vielleicht nur von der osteochondritischen Pseudoparalyse übertroffen.

Unter zweckentsprechender antisyphilitischer Therapie heilt jeder Fall, wenn anders das Kind nicht etwa wegen seiner schweren Allgemeinsyphilis zu Grunde geht. Zur Heilung der Phalangitis bedarf es gar keiner localen Behandlung, es genügt



vielmehr stets die Einreibungscur oder die Darreichung von Protojod. Hydrarg., um die Phalangitis sicher zur Heilung zu bringen. Die Mütter der erkrankten Kinder waren immer in hohem Grade erstaunt, wenn Knochenverdickungen an den Fingern ihrer Kinder, welche wochenlang getragen und von anderen Aerzten resultatlos behandelt wurden, innerhalb weniger Wochen durch die an unserer Anstalt eingeleitete antisyphilitische Therapie vollständig zurückgingen.

Im Allgemeinen genügt eine 6—10 wöchentliche Therapie, um die Phalangitis zu beseitigen.

Es muss aber ausdrücklich betont werden, dass in einem Falle eine Recidive der Phalangitis auftrat, die jedoch durch eine zweite Behandlung vollständig zum Schwinden gebracht wurde.

Le streptocoque envisagé comme dermatophyte.

Par

R. Sabouraud.

Entre toutes les raisons qui me portent à écrire, il y a le désir de rendre accessibles à tous, des idées que beaucoup ne comprennent pas parce qu'elles ne leur ont jamais été clairement exposées.

J'ai cru longtemps, que certaines sciences m'étaient fermées parce que jamais je n'avais pu lire un seul ouvrage qui en traitât. Je suis revenu sur cette opinion depuis que j'ai trouvé dans la dermatologie, beaucoup de livres qui suffiraient à la rendre incompréhensible et beaucoup d'autres qu'un ennui mortel m'a fait fermer à la seconde page.

Quelque spécialité scientifique dont on traite, tant que l'écriture restera un moyen de se faire comprendre, j'estime que l'on doit écrire pour le plus grand nombre de cervelles humaines, et leur imposer à chacune le minimum d'ennui possible. Nous n'avons pas fait grand progrès dans ce sens là, depuis qu'on écrivait des traités dermatologiques en vers latins.

C'est pourquoi je voudrais commencer cette histoire comme un conte de fée: „Il était une fois, un petit microbe en chapelet . . .", car il y a une philosophie profonde dans chaque chapitre d'histoire scientifique, et il n'y a pas comme les contes pour mettre la philosophie en action.

Nous devrions tous connaître, sous une forme simple et claire la genèse des plus hautes doctrines scientifiques. Nous



les apprendrions comme de petits enfant . . . pour ne jamais les oublier. Vraie ou fausse, l'histoire de la pomme qui en tombant créa la théorie de l'Attraction universelle, a plus servi la mémoire de Newton dans l'esprit des peuples que tous ses livres.

Pour celui qui veut étudier l'histoire de la Bactériologie à un point de vue élevé, elle fourmille de moralités scientifiques qui devraient nous être à tous d'un enseignement journalier.

Très peu cherchent à démêler dans une suite de faits quelconques leur lieu profond. Pourtant, même quand ce lieu est la bêtise humaine cette constatation est interessante, elle nous donne de l'humilité. D'ailleurs on en peut toujours faire d'autres qui sont plus réconfortantes.

C'est tout cela et bien d'autres choses que je voudrais mettre en lumière à propos du Streptocoque de Fehleisen.

* * *

Ce streptocoque de Fehleisen fut découvert par Pasteur, ce qui est déjà philosophique: „Sic vos non vobis . . . .“ et Pasteur le découvrit dans la péritonite des femmes en couches, une maladie qui n'existe plus parce qu'il nous a montré d'où elle venait . . .

Plus tard, on le retrouve dans les septicémies puerpérales, dans des épanchements pleuraux suppurés, dans les lymphangites, les phlébites, l'érysipèle.

Ici, stupéfaction médicale, puis objections sans nombre, et refus de croire. Il était impossible qu'un même agent existât, à titre causal, dans des maladies que la médecine avait cataloguées comme differentes, dans des épanchements suppurés, et dans l'érysipèle qui ne suppurait jamais!!!

Finalement, il fallut se rendre. (Combien de fois s'est-on rendu aussi?..) ou décida cliniquement que l'érysipèle suppurait souvent, et l'on passa condamnation.

Un auteur qui se crut très habile déclara que le streptocoque etait un Protée. Tout le monde le répéta, tout le monde admit que le streptocoque avait un pouvoir singulier, celui de causer des manifestations morbides différentes.



Aucun clinicien ne songeait pourtant que toutes les grandes infections sont protéiformes, qu'elles le sont lors même que leur unicité ne se peut mettre en doute, et que pour faire le chancre, les plaques muqueuses, le roséole, les ulcérations secondaires de la syphilis grave, les iritis, les gommes, et les syphilides serpigineuses tertiaires il faut admettre chez le microbe de la syphilis un protéisme au moins égal à celui du streptocoque.

La phthysie pulmonaire, la méningite, la péritonite tuberculeuse, la granulie, la phthysie laringée, la coxalgie et la maladie de Pott étaient connues déjà comme tuberculeuses, bientôt il fallut donner la même origine au lupus, à la tuberculose verruqueuse au tubercule anatomique, au spina ventosa etc. etc.

On pouvait dès lors et sans lucidité surnaturelle en conclure que le protéisme n'était pas une qualité réservée au seul streptocoque, mais au contraire une qualité commune à tout microbe capable de créer une maladie de quelque durée.

Il fallait surtout en conclure que nos vieilles classifications forcément symptomatiques jusque là, allaient tomber les unes sur les autres comme des édifices fragiles, et que nous allions avoir à en réédifier patiemment de nouvelles sur les nouvelles bases étiologiques.

Que de faits jusque là incompréhensibles de physiologie pathologique ces idées nouvelles allaient nous forcer de préciser.

Comprendre que ce que nous appelions des lésions, ne sont que des réactions de l'organisme à un envahissement parasitaire, que cette lésion sera d'autant moindre, dans les septicémies suraigües par exemple, que l'organisme aura moins de temps pour l'édifier.

Et au contraire, comprendre que plus l'organisme aura le temps de se défendre, plus les lésions seront grosses, parce que ce sont autant de barrières opposées au microbe et à ses produits; que si la septicémie se prolonge, on verra partout des abcès „métastatiques“ s'ensuivre . . . etc. . . .

C'était regarder les faits avec d'autres yeux, les comprendre comme ils n'avaient jamais pu être compris.

Dans l'esprit public médical une idée provisoire se fit alors peu à peu sa place:



„**Les lésions d'un même microbe diffèrent avec leur siège.**" Le streptocoque fait une septicémie et des phlébites dans la circulation générale, des angioleucytes dans le système lymphatique, des abcès dans les viscères, des épanchements purulents dans les cavités.

Dans la peau, le streptocoque fait l'érysipèle — et la Dermatologie fut tout heureuse de connaître la lésion cutanée du streptocoque espérant un peu qu'il ne lui réservait pas d'autre surprise. Il n'en devait pas être ainsi.

J'ai toujours trouvé étonnant de rencontrer certains arguments dans la bouche de cliniciens qui n'avaient pas comme nous l'excuse d'ignorer leur clinique pour avoir consacré trop de temps aux études expérimentales. Ces arguments prouvent que pour faire un bon clinicien, il ne suffit pas de tout ignorer des choses de laboratoire.

Voici la macule de roséole qui n'est pas la syphilide papuleuse secondaire: Les deux lésions peuoent coexister sur le même malade. Elles ont le même siège cutané et le même microbe. Un même agent pathogène peut donc au même instant, sur le même malade créer deux lésions dissemblables de même siège.

Aujourd'hui le streptocoque révèle son vrai rôle de dermatophyte. Le streptocoque fait les érysipèles, il fait des phlébites intracutanées, il fait les phlyctènes pemphygoïdes des streptococcies septicémiques, mais il fait aussi les lymphangites chroniques de nos éléphantiasis vulgaires.

Bien plus, après les lésions dermiques du streptocoque, voici reconnues les lésions épidermiques du même microbe, plus protéiforme que jamais. Le streptocoque ne va pas faire dans l'épiderme quelque lésion rare et peu connue, c'est lui l'auteur de l'impetigo contagieux des enfants, le microbe des gourmes d'autrefois. (Leroux, Balzer et Griffon.)

Est-ce tout, et faut il clore cette série? Pas le moins du monde. Il reste encore à le trouver causal dans la plus banale des lésions dermatologiques-dans ce complexus impétigineux qui est l'eczématisation des auteurs français, dans l'Eczéma chronique suintant et lichénisé! [1])

[1]) Sabouraud. Etude clinique et bacteriologique de l'impetigo. Annales de Derm. et de Syphil. 1900. Janvier, mars, avril.



Un phénomène au premier istant incompréhensible en toute cette histoire c'est que dans la dermatologie où les bactériologistes sont rares, mais où il s'en trouve quelques une pourtant, ce soit en 1897 et en 1900 que ces faits qui sont cliniquement d'une observation journalière arrivent à être observés.

La bactériologie n'est pas bien vieille, il est vrai, mais elle a habitué pour la première fois la médecine à marcher vite, et l'on pourrait vraiment lui vouloir quelque mal, d'avoir vu si tard, si peu prévu, si mal observé, des faits si constants, si certains et si banals. Il n'est donc pas hors de propos de chercher pourquoi des faits n'ont pas été mis plus tôt en lumière. C'est qu'il y avait en ce suget des causes d'obscurité grandes; et les voici.

1. Certaines lésions du streptocoque montrent le microbe innombrable. Tel est le cas de l'érysipèle, ou de la phlébite streptococcique, tel est le cas de la péritonite où Pasteur a pour la première fois rencontré le streptocoque.

De là une idée fausse, que beaucoup d'autres maladies microbiennes sont venues d'abord appuyer ... que les microbes fourmillent toujours dans les lésions dont ils sont cause.

Or pour le streptocoque, il n'en était pas toujours ainsi. De même le bacille tuberculeux qui abonde dans certaines nodosités pulmonaires reste, quasi introuvable dans les nodules du lupus. De même dans certaines des lésions qu'il détermine, le streptocoque peut n'exister qu'en très petit nombre. Il faut savoir où le trouver, comment mettre sa présence hors de doute.

2. Nous savons maintenant q'un même microbe peut déterminer des lésions dont l'apparence clinique est différente. Mais il aurait fallu à l'ancienne clinique un vrai pouvoir de divination pour en émettre seulement l'hypothèse. Et cela fut particulièrement une cause d'erreur.

Comment imaginer que ce même streptocoque qui, un dixième de millimètre plus bas dans l'épaisseur de la peau fera l'érysipèle, vivant sous l'épiderme corné causera une gourme. Non seulement l'aspect, mais l'évolution de ces lésions les sépare. Elles n'ont rien de commun en apparence.

Cent enfants présentent de l'impetigo contagieux, qui n'auront jamais une lymphangite ou un érysipéloïde. L'idée



donc ne venait pas; elle ne pouvait pas venir d'avance qu'il s'agissait là de lésions pareillement streptococciques. On ne peut en vouloir à la clinique de ne pas avoir remarqué l'identité foncière de processus qui n'ont entre eux aucune ressemblance.

Pour constater cette identité il fallait attendre les techniques expérimentales.

3. Or le streptocoque n'est pas dénoncé comme le bacille tuberculeux par un moyen de coloration spécifique qui le puisse désigner à coup sûr.

Sa forme en chaînettes de points, en chapelet, qui est très particulière et sa dimension infime sont ses meilleures caractéristiques. Mais dans certaines lésions la chaînette streptococcique se trouve réduite à deux éléments géminés, à un point double qui sauf la dimension n'a plus rien de particulier. D'autres fois la reproduction de chaque grain par scissi parité donne lieu à des formes étranglées en sablier qu'il faut savoir identifier à la chaîne de points réguliers, spécifique.

4. Enfin la culture du streptocoque sans présenter de difficulté grande est moins facile que celle des hôtes microbiens habituels de la peau. Il faut des moyens spéciaux pour obtenir la culture du streptocoque d'une lésion souillée par des infections secondaires. Or les lésions que le streptocoque détermine dans l'épiderme sont si superficielles qu'elles sont presque uniformément souillées de germes exogènes dés leur naissance. —

Et voilà pourquoi la découverte du streptocoque dans les maladies épidermiques fut tardive.

* * *

La première fois que je rencontrai le streptocoque en clinique et que j'en pus faire l'étude, c'était chez un nouveau-né dont le cas assez obscur fut diagnostiqué syphilis héréditaire. Cet enfant, après des troubles viscéraux divers, présenta une arthrite du poignet droit et une autre du gros orteil; il mourut à un mois.

J'étudiais alors la syphilis et c'est en raison du diagnostic porté que je fis l'autopsie avec grand soin. Je ne trouvai point



de syphilis, mais une omphalite à streptocoque ayant entraîné une septicémie de moeurs lentes, terminée par des abcès du foie, du péritoine, des plèvres et des articulations.

C'est par un hasard opératoire, en recueillant le pus de l'une de ces arthrites dans une pipette que je pratiquai pour la première fois la culture du streptocoque en milieu liquide — en bouillon — dans un tube $^1/_2$ capillaire.

Je fus surpris d'obtenir par ce moyen en vingt quatre heures une culture florissante alors que mes tubes de milieux solides ne me donnaient après 48 heures que des résultats médiocres. Ces suppurations articulaires, fort peu microbiennes, contenaient en majorité des microbes de vitalité amoindrie. Soit de ce fait, soit par faute opératoire, mes cultures liquides étaient infiniment plus démonstratives. Je gardai ce détail en mémoire.

Continuant à cette époque sur la syphilis des recherches qui durèrent deux ans sans aboutir à autre chose qu'à un mémoire de six pages dans les Annales Pasteur (1891) j'eus l'occasion de recueillir dans le laboratoire de M. Gombault, six ou sept fragments de foie de syphilitiques héréditaires provenant d'enfants différents.

Je fus frappé de rencontrer avec une régularité constante dans ces organes qui devaient me montrer des lésions syphilitiques chroniques et pures, des traces non douteuses d'infection aigüe. La cause n'en fut difficile à découvrir. Dans toutes ces pièces, les espaces portes étaient presque tous obstrués par des thrombus énormes de streptocoques.

Ainsi la réunion de ces cas que je n'avais point choisis, semblait conduire à cette conclusion que la mort des nourrissons syphilitiques héréditaires, est le fait d'une infection aigüe surajutée et que le streptocoque en est l'agent ordinaire. Je ne m'occupai de ces faits que d'une façon accessoire, je les classai sans plus en tirer parti.

Deux fois encore je fus témoin chez l'adulte de septicémies streptococciques donnant le coup de grâce à des mycosis fongoïdes généralisés. L'état général des maladies encore bon, comme il arrive, ne faisait point prévoir ce dénouement qui fut l'affaire d'une semaine. L'un et l'autre présentèrent des abcès sous cutanés

énormes dont le pus franc d'aspect était streptococcique abondamment et purement.

Ici encore la porte d'entrée cutanée était certaine, le malade étant couvert de lésions tégumentaires ouvertes. Je n'en couclus point cependant, que le streptocoque fut un hôte fréquent de la peau humaine. Et ces cas furent classés aussi.

J'avais toutes ces observations par devers moi quand je fus témoin des deux faits suivants que je publiai: Une malade, cuisinière, piquée au doigt présenta en six jours un aedème lymphangitique de tout le bras avec paquets ganglionnaires de l'aisselle: infection veineuse, hyperthermie, mort au neuvième jour.

Ce cas présentait de particulier, la dissémination sur toute la moitié supérieure du corps de nodosités ressemblant à celles de l'érythème noueux typique. Ces nodosités s'observaient non seulement sur les régions aedématiées et rouges, mais sous la peau du sternum et du ventre, en des régions où il n'y avait aucune trace d'un aedème inflammatoire quelconque.

Une de ces nodosités, ponctionnée sur le vivant donna quelques gouttes de sang dont l'ensemencement en bouillon en pipette fournit une abondante culture pure de streptocoque dès le lendemain.

L'examen nécropsique fut pratiqué. Plusieurs de ces tumeurs enlevées et examinées microscopiquement fournirent toutes le même tableau. Chaque tumeur avait pour centre, une veine de l'hypoderme, énormément dilatée et thrombosée. Le thrombus dans son entier était une colonie streptococcique. J'émis alors cette opinion (Presse médicale. Sabouraud et Orillard 1892) que le mode de production de ces tumeurs aigües devait être la même que celui des tumeurs de l'érythème noueux, proportions gardées, et toutes réserves faites sur la nature du microbe en cause. — Je crois encore la chose probable, mais on ne peut pas exciser une nodosité d'érythème polymorphe pour le savoir.

Dans la même année (1892), javais commencé mes recherches sur les teignes, et le streptocoque ne pouvait m'occuper que par accasion. Néanmoins, frappé par une série clinique d'éléphantiasis nostras, consécutifs à des plaies chroniques diverses, je

fis l'étude bactériologique de six ou sept cas, au moment de la poussée éléphantiaque, qui n'est qu'une poussée subaigüe de lymphangite. Je recueillis le sang et la sérosité par scarifications. Leur culture semi anaérobie en pipette, me redonna en série la culture streptococcique pure.

Je commencais à attacher quelque importance à ce procédé de la culture en tube demi capillaire, qui dans certains de ces cas m'avait seul permis de déceler sûrement le streptocoque. Dans mes observations, je le mentionnai comme un réactif délicat, facile à manier, et de résultats beaucoup plus probants que les cultures sur milieux solides.

Mais malgré les services que ce procédé m'avait rendus, jétais encore loin de lui concéder la valeur qu'il a en réalité.

Plus tard, en 1894, et alors occupé de l'alopecia areata je fus témoin d'un cas de gangrène dite spontanée, et en tous cas foudroyante, du fourreau de la verge, du scrotum, et de la peau du bas-ventre. Je l'observai dans le service de Mr. le Prof. Fournier avec le Dr. Emery qui en fit l'objet de sa thèse.

Gangrène spontanée est un mauvais mot, c'est érysipéle gangréneux qu'il faut dire. Car les lésions avaient, au début, tout l'aspect de l'érysipèle: même rougeur violette, même surface luisante, même rebord saillant et dur, circonscrivant la lésion. Seulement tous les tissus enflammés se sphacélaient en bloc jusqu'au pannicule adipeux sous cutané.

Combien je regrette aujourd'hui en songeant à ce cas admirable d'une forme clinique si rare de n'avoir pas su alors ce que je sais aujourd'hui, et de n'avoir pas — distrait par d'autres sujets — inoculé en série des animaux sur lesquels jeusse reproduit le processus gangréneux, modalité particulière de virulence du streptocoque que nous ne savons encore aujourd'hui comment reproduire artificiellement.

Les préparations de ce cas étaient merveilleuses. Le streptocoque y existait par myriades, comme dans une coupe d'érysipèle, et nulle part, sauf dans les détritus sanieux qui accompagnaient l'élimination des eschares énormes, on ne trouvait un autre microbe que lui.

Je négligeai pourtant la culture en pipette, si nécessaire, et je suivis mal quelques inoculations intra-veineuses hâtives au lapin, sans penser que l'inoculation intracutanée eut eu beaucoup plus d'intérêt.

Si j'ajoute à ces cas dont la diversité clinique est frappante, et l'unité foncière plus frappante encore, quelques cas d'ensemencement d'Ecthyma ulcéreux où je retrouvai le streptocoque sans jamais me demander la parenté de l'impetigo contagieux vulgaire avec l'ulcération ecthymateuse (je ne les ai publiés que dans les leçons orales du laboratoire Alibert. 1893). J'aurai fini de résumer tous les cas cliniques dans lesquels javais suivi et vérifié la présence du streptocoque jusqu'aux deux années dernières.

Ainsi peut on voir, combien l'esprit, malgré lui, est prévenu par ce qu'il sait contre ce qu'il ne sait pas. Il lui vaudrait mieux ne rien savoir. Il n'aurait pas d'idées fausses.

N'y a-til pas une question qui se pose d'une façon nette et pressante quand on connait ce qui pécède. Ces infections streptococciques d'où viennent elles? Un tégument, même en le supposant en état de réceptivité morbide. N'invente pas le streptocoque qui l'envahira. D'où vient-il? Pourquoi les petits syphilitiques héréditaires meurent-ils tous par le streptocoque? Sont ils — comme c'est croyable — en état de réceptivité morbide universelle, ou n'ont-ils — c'est bien incroyable — qu'une réceptivité élective pour ce microbe. Mais si leur réceptivité est universelle pourquoi est-ce si souvent le streptocoque qui survient sur eux?

Dès lors devaient pourtant se poser ces questions précises, qui auraient dû me faire rechercher sur toutes les peaux malades la présence du streptocoque, et me faire savoir quelles le présentent, et quelles autres non.

Ou bièn le streptocoque est constamment à nos portes, et existe, et vit sur nous sans lésions. Ou bien des objets d'usage courant ou des animaux domestiques en sont constamment infectés qui nous l'apportent. Ou bien enfin le streptocoque est l'agent d'affections superficielles vulgaires, qui peuvent le transmettre à d'autres individus indéfiniment.

* * *



Ainsi je frôlais la vérité sans la voir. D'autres devaient être plus heureux.

Le premier, Crocker avait vu et figuré des cocci en chaînettes dans l'impetigo contagieux sans les cultiver (1881).

Leroux les retrouve, les cultive et les inocule (1892). Beaucoup de travaux sur ce sujet s'accumulent. Ceux de Kurth (1893) et de Brochet (1896), celui-ci pour la première fois identifie le streptocoque de l'impetigo et celui de l'érysipèle. En 1897 enfin MMrs. Balzer et Griffon identifièrent l'ecthyma et l'impetigo contagieux en démontrant leur comme origine streptococcique.

Tous ces travaux, et beaucoup d'autres, d'importance moindre que je passe, s'étaient constitués et faits hors de moi qui travaillais autre chose.

Pourtant, les teignes, l'épilation, les maladies propres du cuir chevelu m'avaient obligé d'examiner bien des pustulations pseudo-impétigineuses, particulièrement cet impetigo pustuleux perifolliculaire qui suit les épilations, et qui survient avec une rapidité extrême, dans le traitement des teignes par du substances irritantes. Mais précisément cet impetigo pustuleux et péripilaire est la pustulation staphylococcique, et des essais cent fois poursuivis, m'avaient convaincu sans que je puisse revenir sur cet avis que ces pustulations ont des staphylocoques pour cause unique.

Qui disait impetigo, pour moi, disait: impetigo de Bockhart, et j'y assimilais forcément l'impétigo phlycténulaire, l'impetigo contagiosa de Tilbury Fox, parce que d'abord ils sont très souvent associés, et surtout parce que je ne faisais pas entre eux la différenciation clinique absolue et formelle, que l'examen attentif doit faire affirmer de prime abord.

Dès lors, avec la certitude trop absolue et conséquemment trop tranchante que donne l'expérimentation quand elle est personnelle, je ne pouvais comprendre comment les recherches de Balzer et Griffon les faisaient conclure à l'origine streptococcique de l'impetigo „commun".

D'abord nous ne parlions pas la même langue. Pour moi l'impetigo commun, c'était l'impetigo pustuleux de Bockhart, et d'ailleurs j'identifiais alors le leur et le mien, celui de Fox

et celui de Bockhart, dont ils ne faisaient eux mêmes pas plus que moi la différenciation explicite.

Pourtant, un point aurait dû me donner l'éveil. Soit qu'ils se fussent souvenus des techniques antérieurement suivies par d'autres, soit plutôt qu'ils les eussent imaginées et perfectionnées par expérience, ces auteurs démontraient le streptocoque, par les techniques mêmes qui me l'avaient montré dans les affections où il était rare.

Ce fut d'ailleurs cette remarque, qui me fit reprendre mes recherches sur ce point . . . Ainsi le procédé technique que j'avais utilisé et délaissé me revenait par d'autres mains. Comment ne pas conclure d'abord que dans une science, quand on a le bonheur de mettre la main sur un procédé neuf ou relativement nouveau, même quand il s'agit d'un détail de technique infime, il faut pousser à bout ses recherches avec lui sans le délaisser, ni le perdre de vue.

Avec quel regret d'avoir parlé trop vite, et d'avoir délaissé un moyen technique qui avait été le mien d'abord, n'ai-je pas vu ce moyen confirmer ce qu'avaient dit les autres et que j'avais nié: établir l'origine streptococcique de l'impetigo contagiosa.

Mais de plus que les autres, javais par devers moi ces études accidentelles du streptocoque plusieurs fois rencontré dans des dermatoses et dont le souvenir me restait présent.

La banalité même de l'impetigo, sa fréquence, commen çaient à m'expliquer la survenue du streptocoque sur les enfants, les cachectiques et les épuisés. Je commençais à comprendre que ce qui s'était passé en pathologie générale quand il avait fallu rejoindre en un même tout: l'érysipèle, les lymphangites, les phlegmatias, les infections puerpérales et les péritonites des accouchées allait se reproduire dans la dermatologie; que nous allions avoir à créer la même synthèse de beaucoup de maladies cutanées de cause univoque; que le streptocoque, enfin, allait se montrer un agent morbide aussi fécond dans la pathologie dermatologique que dans la pathologie générale. Ces investigations n'étaient plus qu'une oeuvre de longue patience.

Quel microbe trouvait on dans les rhinites chroniques des enfants impétigineux? Le streptocoque; et dans les eczémas



impétigineux du cuir chevelu? Le streptocoque; et dans les soi-disant eczémas séborrhéiques fluents du cuir chevelu? Le streptocoque, toujours.

Ces sillous fissuraires qui sont les stigmates de l'impetigo derrière l'oreille des enfants qu'on disait strumeux jadis qu'est-ce encore? Si c'est toujours une lésion du streptocoque ce microbe est le compagnon permanent de la première et de la seconde enfance, toujours prêt à infecter la bouche, les amygdales, et les voies respiratoires. Et la culture demi anaérobie, en milieux liquides, en tubes effilés redonnait toujours le streptocoque après douze heures de passage à l'étuve. Depuis longtemps je savais combien le prurigo de Hebra chez l'enfant est une cause occasionelle d'impetigo phlycténulaire. Je savais que plus un impetigo est diffusé sur la peau d'un enfant, plus il faut soupçonner que l'impetigo une fois guéri on trouvera derrière lui un prurigo chronique, cause première de diffusion d'un impetigo qui le masquait.

C'était pour moi la transition entre l'impetigo vrai de Tilbury Fox et l'Eczéma impétigineux. Et aussitôt, d'appliquer la culture en pipette à l'Eczéma impétigineux pour obtenir de même et de jour en jour le streptocoque avec la même régularité.

Et de mieux en mieux je comprenais comment si longtemps la même obscurité était restée permanente sur le sujet, car les cultures ordinaires souillées de tous les cocci imaginables, dissimulaient étroitement les cultures streptococciques sous-jacentes. Il fallait l'outil, le moyen technique spécial, et c'était le procédé de culture avec lequel toute démonstration si difficile qu'elle put être devenait simple, et sans lequel la démonstration ne pouvait se faire qu'en raison d'un hasard heureux ou par quelqu'un averti d'avance de ce qu'il devait rechercher.

Déjà pour moi les impetigos secondaires, superposés à d'autres lésions n'ètaient plus en cause. J'avais vu et suivi des impetigos vrais et nou douteux que j'avais vu survenir sur des séborrhées grasses irritables, sur des lupus, sur des brûlures de vésicatoire, sur les mains des dyshidrosiques. Et cette preuve absolue que donnait la technique spéciale de culture ne demandant qu'un travail de quelques minutes était facile à fournir chaque jour pour des séries de cas différents.

Toutefois les mêmes recherches restaient à faire dans la série des dermites chroniques. Plus le rôle du streptocoque m'apparaissait immense, mieux je devais l'établir.

Je devais donc, comme toujours pousser mon enquête par trois voies.

Je devais chercher au point de vue clinique quel était le symptôme constant dont s'accompagnaient sans faute toutes les lésions que je savais déjà streptococciques, je devais rechercher anatomiquement quelles étaient, non pas les lésions adultes dont la pullulation du streptocoque s'accompagnent, car je ne pouvais prétendre à les retrouver intégralement, toujours les mêmes, dans les conditions d'observation clinique les plus différentes. Mais je devais savoir, quand une pullulation streptococcique s'effectue dans l'épiderme quelle est la lésion première, l'initium anatomique de toute lésion de ce microbe dans l'épiderme.

Enfin au point de vue bactérien, jétais sûr désonnais de la valeur du moyen technique dout je disposais, sûr qu'il ne me laisserait pas passer à côté d'un streptocoque sans me le montrer.

I. Le symptôme clinique avertisseur de la présence du streptocoque, c'est „sur les surfaces épidermiques qu'il a érodées, l'exsudation diffuse d'un sérum poisseux ayant tendance à la coagulation rapide.“

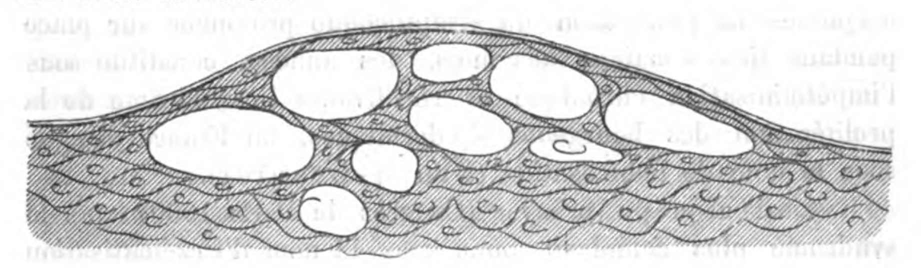
Sans doute il me fallut peu à peu apprendre à distinguer de ce symptôme l'exsudation aqueuse de la dyshidrose, et la goutte de sérum qu'on fait sourdre de la vésicule eczématique acuminée, a microbienne, ou des pustules staphylococciques dont on a exprimé le pus d'abord . . . etc.

Sans doute et inversement j'appris à reconnaître dans la suite jusqu'à des lésions streptococciques séches ou à peine humides dans lesquelles le symptôme de l'exsudation poissense devenait imperceptible et demandait à être recherché à la loupe. Néanmoins en ne concédant à ce symptôme clinique, que la valeur qu'il peut présenter, valeur globale et un peu grossière si on la compare à celle des méthodes expérimentales, ce que je disais reste vrai. Et sous ces réserves, l'exsudation diffuse de sérum poisseux me devint un jalon clinique très sûr.



II. La lésion anatomique primaire du streptocoque dans ses localisations épidermiques, celle qu'on trouve à l'origine de la phlyctène de l'impétigo, c'est: la constitution d'une nappe d'aedème séreux, multiloculaire sous la couche cornée.

Le sérum exsudé des vaisseaux sous-jacents vient écarter les éléments épidermiques les plus superficiels qu'il dissocie, et créer sous la lame kératinisée normale, un rudiment de vésicule, qui souvent s'arrête, avant que la phlyctène impétigineuse ne soit constituée, par fusion des cavités multiloculaires en une seule.



Je n'insiste pas sur les lésions que le schéma ci-joint fera mieux comprendre que toute description écrite, et que j'ai étudiées avec tout détail suffisant ailleurs.

III. Le moyen technique d'étude, c'est la culture en milieux liquides (bouillon neutre ou sérum bouillon), en tubes effilés (effilure de pipette Pasteur), dans lesquels, le calibre étroit et la hauteur de la colonne liquide privée d'air arrivent à constituer en très peu d'heures un milieu semi anaérobie.

Sans le streptocoque, presque tous, et pratiquement tous les germes des lésions cutanées superficielles, sont aérobies. Au contraire le streptocoque se développe admirablement en milieu privé d'air.

Ce moyen impose donc un retard de développement aux microbes aérobies qu'on pourrait avoir recueillis par aventure avec la semence, et favorise le développement rapide du streptocoque avant celui de tous autres microbes, même de ceux, et ils sont nombreux, qui ont un pouvoir de prolifération décuple du sien.

---

[1]) Sabouraud, loc. citat.

Après 12 heures à 37°, le liquide de l'effilure de la pipette montre à l'examen le streptocoque en abondance, même si la semence n'en avait emporté que quelques graines.

C'est en m'aidant de ces trois moyens cliniques, histologiques et bactériologiques que j'ai étudié les infections chroniques de l'épiderme par le streptocoque.

Ainsi ai-je pu montrer que le vieux syndrôme de l'impétiginisation sus-eczématique résulte du travail du streptocoque dans l'Eczéma, ainsi ai-je pu trouver des épidermites chroniques à streptocoque dans lesquelles il n'y a pas de lésions proprement eczématiques, histologiquement décelables, et dans lesquelles la pullulation du streptocoque prolongée sur place pendant des semaines des mois, des années, constitue sous l'impétiginisation chronique et récidivante le syndrôme de la prolifération des bourgeons épidermiques, en France désigné sous le nom de lichénisation (Brocq-Besnier).

Ainsi ai-je pu prouver (Congrès de Paris 1900) que le syndrome plus complexe connu sous le nom d'Eczématisation (érosions, suintement, vésicules, pustules et croutes, et lichénisation consécutive) résulte de la superposition aux vésicules eczématiques, des lésions propres de la streptococcie épidermique, et de celles très particulières des staphylocoques dorés dont le détail avait été étudié par Unna sous le nom trop compréhensif et trop synthétique d'Eczéma morococcique chronique.

Assurément nous ne pouvons encore dire que toute la pathogénie de l'Eczéma nous devient claire parce que les faits précédents nous sont démontrés, mais ce qui devient pour nous beaucoup plus clair que par le passé c'est la nature, l'importance des infections secondaires dans la symptomatique et l'evolution de l'Eczéma.

L'important pour nous qui cherchons à nous éloigner le moins possible des faits positifs c'est que nous puissions montrer encore-qu'il existe — en apparence en dehors de l'Eczéma vrai, vésiculeux — une épidermite aigue d'abord puis chronique, diffuse et généralisée, que nous voyons sous nos yeux naître grandir et demeurer, et dans laquelle, depuis les premiers jours de sa naissance jusqu'au jour de sa dispari-

tion, et dans ses récidives, dès que les premiers symptômes en sont perceptibles, nous retrouvions par la culture, la présence effective du streptocoque, avec son symptôme habituel: l'exsudation, diffuse sa lésion primaire initiale: la spongiose sous-cornée et sa lésion consécutive: la lichénisation. C'est là et non ailleurs qu'il faut voir les faits importants mis au jour par ces travaux.

Que l'on prenne dans la question de l'Eczéma, le parti doctrinal que l'on voudra; que l'on accommode comme on le pourra les faits avec les hypothèses préexistantes sur la nature foncière de l'Eczéma; les idées émises auront une importance philosophique que je suis trés loin de nier; mais ce qui est plus important parce que cela est certain, c'est de savoir que dans l'Eczéma toute surface diffusément suintante et ultérieurement lichénisée est streptococcique. Et sur ce point toutes les dénégations seraient inutiles car la preuve en peut être fournie en douze heures.

Ainsi cette imense synthèse des maladies streptococciques que Pasteur et Fehleisen ont commencée, en pathologie générale, en retrouvant, l'un dans une suppuration des cavités séreuses, l'autre dans l' érysipèle vulgaire le même microbe; cette synthèse que tant d'autres ont poursuivie en retrouvant le même streptocoque dans les angines, dans les bronchopneumonies, dans des septicémies, dans des phlegmatias, dans des entérits, dans des abcès du foie et du cerveau; la dermatologie va la complèter à son tour.

A notre tour nous rejoindrons en un même faisceau les dermatoses streptococciques, et elles seront disparates comme sont disparates les infections streptococciques maintenant classées par la nosographie générale.

L'érysipèle vulgaire, de cause externe, et la septicémie à streptocoque de cause interne vont être en dermatologie les deux centres attractifs autour desquels vont venir, comme autour d'un cristal dans une eau sursaturée, se grouper en cristallisations secondaires des séries de syndrômes différents de forme et identiques en leur cause.

Les septicémies auront des manifestations cutanées multiples: Ce seront les pemphygus dont les bulles révéleront le streptocoque à la culture. Ce seront les nodosités dermiques



des érythèmes infectieux que l'examen dénonce comme des phlébites oblitérantes streptococciques du réseau reineux intra dermique; et ces éruptions de phlyctènes profondes décrites par Unna et peut être certains ecthymas ulcéreux nés dans la profondeur.

Mais avec la surface énorme offerte par la peau aux parasites exogènes, c'est surtout de l'extérieur qu'elle va recevoir ce germe et en surface qu'elle lui fournira le champ de culture et de transformation le plus prodigieux.

Autour de l'érysipèle, prototype de ces infections nous verrons venir les formes bénignes de l'érysipéloïde les formes déjà graves de l'érysipèle ambulatoire, et l'èrysipèle phlegmoneux et l'érysipèle gangréneux; les lymphangites aiguës et passagères, puis les lymphangites chroniques et récidivantes avec leur organisation fibreuse éléphantiaque; et les abcès et les phlegmons.

L'épiderme nous donnera l'impetigo phlycténulaire et bulleux, l'ecthyma simple, l'ecthyma ulcéreux, les bulles streptococciques des épidermes cornés épais; etpuis l'impetigo chronique, fissuraire, et puis les eczémas impétigineux aigus, les impétiginisations artificielles des dermites manouvrières, les impétiginisations superposées aux dermatoses pures comme le prurigo de Hebra et le lupus; enfin, les dermites chroniques à streptocoques, les dernières venues au jour, la dernière incarnation du streptocoque-protée de jadis, la plus inattendue de tous, et la plus féconde en conséquences certainement.

Le streptocoque vit chroniquement à la surface de la peau, sur des surfaces immenses, il y détermine des lésions non plus seulement exsudatives mais même exfoliatives, et hypertrophiques.

Il s'allie à l'impetigo pustuleux staphylococcique de Bockhart pour constituer le complexus: eczéma chronique; avec lui voilà la genèse des lésions polymorphiques de l'eczéma qui commence à être comprise.

Superposé à la vésicule eczématique le streptocoque seul, en surfaces diffuses, fait le syndrôme: impétiginisation, accouplé au staphylocoque doré: l'eczéma chronique, suintant, pustu-

leux et lichénisé. Quelles nouvelles surprises nous révélera-t-il encore? Voici un microbe qui est connu depuis vingt cinq ans et dont le rôle comme dermatophyte hier considéré comme presque nul devient prépondérant aujourd'hui.

La semence existe, prolifère et fructifie dans toutes les dermatoses chroniques.

Allons nous voir son rôle encore grandir? Ne va-t-il pas nous falloir chercher de tous côtés encore dans les dermatoses auxquelles on concéde faute de mieux une origine nerveuse ou trophique ou interne, si le „protée" n'est pas en cause.

Si les prurigineux chroniques se grattent, est-ce parce que leur peau abrite sans lésion reconnaissable des microbes en demi sommeil?

Si le streptocoque peut causer des dermites lichénisées et lichéniennes, a-t-il un rôle dans la genèse des anciens lichens circonscrits d'autrefois, des placards de névrodermites de la terminologie d'aujourd'hui? Ces placards sont les plus souvent cernés par une collerette épidermique feuilletée qui quelquefois suinte imperceptiblement. Que va nous y révéler la culture?

La recherche scientifique est vraiment d'un intérêt féérique, par les mutations indéfinies qu'elle apporte à nos constructions doctrinales. Libre à chacun de trouver puéril ce jeu qui permet de demolir le lendemain la doctrine élevée la veille à grands frais. Pour les praticiens qui sont condamnés à réapprendre tous les jours une science qu'on leur fait toujours nouvelle sans qu'ils contribuent eux mêmes à ses renaissances, je comprends leur scepticisme, et leur immobilité. Qu'importe? la recherche scientifique n'en est pas moins passionnante pour ses adeptes. El les progrès sérieux une fois acquis demeurent d'ordinaire.

Pour ceux qui travaillent, la science est un génie bienfaisant et malfaisant à la fois, qui donne à ses fidèles le charme extrème de la découverte, mais qui derrière chaque progrès accompli en place un autre à accomplir, derrière chaque mur renversé en construit un autre aussi dur à jeter bas. Tout problème résolu en pose dix autres. Jamais le tout



de rien n'est compris. Et pourtant, jamais l'effort n'est stérile, quoique toujours ce qu'il produise reste insuffisant.

Et l'esprit du chercheur, déçu et confiant, comme celui d'un prospecteur en quête de placers, ou d'un joueur en quête d'une martingale demeure attaché à ses découvertes jusqu' à son dernier jour d'un joueur enquête.

Que celui qui n'a pas subi l'attrait du problème scientifique s'en moque . . . Depuis le renard de la fable, on méprise toujours ce à quoi l'on ne peut atteindre. Mais à ceux qui ont subi ce charme, il est impossible de ne pas s'y rendre . . . Et après tout, la diversité des formes d'esprits est nécessaire à l'Economie du Monde.

* * *

Les choses en sont là. Il m'a semblé intéressant de les résumer, non pas que ces recherches me passionnent parce qu'elles sont miennes; un autre me les raconterait qu'elles auraient pour moi le même intérêt. J'ai pensé qu'elles pouvaient en avoir pour d'autres.

Cela, ce n'est pas la science immobile et figée, legs d'Hippocrate el de Galien, c'est la science agissante et marchante, en action, telle qu'elle est intéressante; celle qui rémunère psychiquement le savant de sa peine au centuple.

Cette histoire me semble avoir une foule de moralités qui toutes importent à qui fouille et creuse un sillon scientifique quelconque.

Voyez par exemple la lenteur et l'incertitude des progrès techniques. Pourtant tout progrès immédiat leur est soumis. Laissez de côté le procédé de culture semi-anaérobie en pipette, nous pourrions rester cinquante ans sans nous douter de l'importance du streptocoque dans la pathologie cutanée. Nous trouvons d'un seul coup que ce microbe en fait plus d'un tiers.

Tout est là. Les progrès scientifiques se font par secousses. A l'origine de toute secousse, il y a un progrès technique qui l'a déterminée. Celui-lá parait et est en réalité bien minime. Voyez pourtant ses résultats immédiats.

Réfléchissons aussi à l'hermétique fermeture de notre cerveau qui ne peut voir un fait scientifique que quand il se



présente à lui sous un certain angle, sous une certaine incidence.

C'est une remarque fortuite et répétée qui éveille une idée nouvelle. Je recueille du pus dans une pipette parce que je ne peux pas faire autrement. J'y ajoute du bouillon pour faire une culture directe parce que c'est plus vite fait. Il se trouve que ce procédé donne dans le cas particulier des résultats inattendus.

Les lymphangites des éléphantiasis me frappent par leurs caractères érysipélateux. C'est ce qui m'y fait rechercher le streptocoque. Je mets les streptocoques en évidence par le même procédé, dont je note cette fois le résultat excellent. Puis je perds ce procédé et je le délaisse.

Ainsi l'un côtoie la vérité sans la voir. Un autre la voit ou la redécouvre, mais il laisse sa découverte à mi-chemin. Un autre la reprend et ainsi de suite. La vérité passe de mains en mains, souvent meurtrie par les préjugés de chacun délaissée à chaque pas par la courtevue de tous. N'est-ce pas plein d'intérêt en soi?

Plus tard un autre me montrera le streptocoque dans l'impetigo, où je ne le devinais pas parce qu'aucune lésion du streptocoque n'était comme qui ressemblât à sa lésion épidermique suintante.

Mais alors et de même que la lymphangite de l'éléphantiasis nostras m'avait rappelé l'érysipèle, aussitôt les dermites exsudatives ma rappellent l'impetigo, et la technique nouvelle aidant, le streptocoque est partout démontré.

Ainsi se découvrent les vérités scientifiques: part du hasard, part d'observation, part d'intuition, part de logique; problèmes analogues à ceux que poursuivent les joueurs d'échecs.

Si encore, nos têtes étaient chaque fois toutes neuves, et ne trainaient pas avec elles, la bagage des connaissances antérieures: généralisations trop rapides, erreurs et demi erreurs, vérités de la veille démonétisées le lendemain, fausses inductions, fausses intuitions, fausse logique, vices de technique et d'expérimentation, préjugés jeunes et vieux et consolidés, d'autant plus solides qu'ils sont centenaires. Ceux qui se



croient au dessus d'eux sont leurs victimes désignées. Au moment où ils se débarrassent d'un piège, c'est pour tomber dans un autre. Ils font pénitence d'une première erreur en faissant un acte de foi à la suivante.

Combien la sincérité doit être notre vertu première, devant la vérité comme devant l'erreur et devant nos erreurs particulièrement, quand nous sommes parvenus à les reconnaître!

Voulez-vous encore donner d'autres moralités à ce qui précéde. En voici en foule, qui nous raméneront au vif de notre sujet pour bien le clore.

Admettons d'emblée, nou seulement les faits que je viens de rappeler, car ils sont certains et positifs, mais tous ceux que l'observation bactériologique fera découvrir à leur suite. Nous verrons renaître de leurs cendres les problêmes qu'une vue superficielle pourrait croire élucidés, évanouis. Qu'un même microbe fasse des lésions différentes quand il se développe en des sièges anatomiques différents, rien de plus facile à comprendre aujourd'hui.

Une méningite à streptocoques n'aura par les mêmes symptômes qu'une pleurésie de même cause microbienne. Nous comprenons de même sans trop de peine que le streptocoque fasse dans un vaisseau cutané un thrombus, et en surface de l'épiderme, l'impetigo.

Où nous commençons à moins comprendre, c'est quand nous voyons l'impetigo, cliniquement ne jamais causer d'érysipèle, notre logique voudrait qu'il en fût autrement.

Où notre logique ne comprend plus du tout, c'est quand nous voyons que l'érysipèle peut être ici phlegmoneux et là gangréneux sans intervention d'un autre microbe.

Nous avons beau nous dire que la virulence du streptocoque est chose variable, et que suivant cette virulence, il créera l'érysipèle vrai, la gangrène ou le phlegmon, cette échelle de virulence est difficile à établir pour chaque cas particulier. Et quand nous voyons déjà le streptocoque de l'érysipèle être mortel pour le lapin en 24 heures, il est difficile d'apprécier une plus-value de virulence par une mort plus rapide d'une ou deux heures de l'animal inoculé.



Enfin les faits deviennent pour nous non plus surprenants mais vraiment paradoxaux quand nous extrayons d'un impetigo bénin et banal un streptocoque capable de tuer le lapin en 18 heures !

Quand on a refait soi-même toute la série de ces expériences, il est impossible de mettre en doute la valeur causale du streptocoque, mais il est impossible aussi de croire que nous avons la clef de tous les secrets dont nous surprenons à peine quelques uns. Ces faits sont certains, mais nous ne les comprenons par tous.

Le problème le plus passionnant peut être que soulève l'ensemble des lésions streptococciques est le suivant: Quelle est la cause qui rend le même streptocoque apte à créer tantôt de l'impetigo, tantôt de l'érysipèle et tantôt une autre lésion? Existe-t-il chez le microbe, à côté de la quotité de sa virulence, des qualités de virulence qui le forcent à faire une lésion plutôt qu'une autre.

Pourrait on arriver en prenant un streptocoque indifférent à lui faire créer à volonté l'une ou bien l'autre des lésions dont il est capable.

Peut on faire avec un streptocoque originellement le même, deux cultures dont l'une donnera de la gangrène et l'autre de la suppuration — indépendamment de la quotité de leur virulence respective — parce que les deux cultures auront acquis une **modalité** de virulence particulière? C'est ce que je crois aujourd'hui. Espérons que je pourrai le prouver demain.

Un second problème, inverse au premier, demeure encore plus obscur et sa solution moins prochaine: Si le même microbe peut créer sur un patient des lésions isolées, disséminées, rares, bénignes et spontanément curables (impetigo) quelle raisson peut lui permettre sur un autre malade de créer des lésions diffuses et profuses, étendues sur d' immenses surfaces et de durée indéfinie (Epidermite chronique à streptocoques)? On a créé le mot de réceptivité morbide, mais encore aujourd'hui ou n'en peut pas donner de définition. Les années prochaines devront préciser ce problème et dire si pour permettre l'infection streptococcique diffuse, il faut une vulnérabilité



congénitale de la peau, et en quoi elle consiste, ou des lésions préalables de la peau et ce qu'elles sont, ou un état général de l'individu, et quel il est.

Dans les faits que nous avons exposés, il y a donc une antinomie que les faits posaient d'eux mêmes. Cette antinomie j'ai voulu la circonscrire et l'exposer nettement, car rien ne facilite ultérieurement la solution d'un problème comme d' en avoir posé les termes sans ambiguïté. Ces problèmes là ne sont pas encore résolus.

Si pour cent maladies cutanées l'expérience démontrait cent microbes différents et spécifiques, ce fait cadrerait entièrement avec notre forme de logique humaine, il nous serait accessible et compréhensible d'emblée.

L' expérience nous a déjà montré que la nature refusait de se soumettre à cette vue simpliste des choses. El c'est d'ailleurs un fait de haute expérience que la nature nous offre en tous sujets: Ses lois les plus générales, sont toujours plus simples que l'esprit de l'homme ne les suppose, et malgré cela, leurs conséquences logiques sont indéfiniment plus complexes que l'étude première du sujet ne le pouvait faire prévoir.

Ce sera l'éternel honneur de Pasteur d'avoir montré là ou l'on devait supposer plusieurs microbes de nocuité fixe, un seul microbe dont le degré de virulence créait des maladies d'aspect et de pronostic différents.

L'adaptation au milieu, les différences de vitalité, de virulence, et parconséquent la variabilité, des effets cliniques, fait rentrer les problêmes microbiens dans les cadres normaux de la vie — dont la muabilité, le perpétuel changement sont les caractéristiques universelles.

Le problême devient plus complexe, quand le microbe examiné n'est pas examiné en soi et séparément de son milieu, mais au contraire dans son milieu même et quand son milieu est un autre être vivant. On atteint alors au summum de complexité que puisse atteindre un phénomène biologique; car il est double; car les puissances positives et négatives de l'un des deux êtres peuvent être annihilées ou développées par les puissances positives et négatives de l'autre. Elles



peuvent s'additionner ou se soustraire, se multiplier ou se réduire, et cela indéfiniment.

Encore s'il s'agissait pour chacun de ces êtres d'une faculté unique; mais ces facultés sont d'emblée multiples, et nous savons que tous les êtres rudimentaires, le microbe comme toute cellule, ont des possibilités indéfinies. Ils sont chacun un petit monde.

Leurs facultés ne sont que des virtualités devenues effectives la veille. Elles peuvent sans peine disparaître. Inversement leurs virtualités sont toujours prêtes à prendre vie et réalité. Elles peuvent naître et grandir, se modifier, se façonner, de si multiples façons que le schéma reste pour nous le seul moyen de les exprimer, comme dans la pratique nous en venons à calculer avec des unités séparées des mouvements qui sont continus.

Mais si ces considérations nous font prendre en pitié le peu que nous savons des phénomènes biologiques et de leur muabilité eternelle qui est le propre de la vie, considérons d'autre part qu'il est vraiment trop facile de baser sur notre impossibilité de tout savoir un système de scepticisme universel et paresseux, et que ceux là ont tort qui remplacent les faits démontrables par des formules creuses de métaphysique. Enfin nous qui cherchons, gardons nous des espérances excessives et folles. Sachons l'Intangibilité de l'Absolu. Il n'en fait pas moins beau vivre en marchant vers lui et dans le rêve de sa conquête.



Aus der poliklinischen Abtheilung des Doc. Dr. J. Grünfeld.

Zur Klinik und Histologie seltener Formen der Hauttuberkulose.

Von

Dr. **G. Nobl,**

emeritirter Assistent d. II. Syph. Abth. des k. k. allgem. Krankenkauses in Wien.

Die sichere ätiologische Fundirung der allgemeinen Tuberculose durch die Entdeckung ihres bacillären Erregers hat auch wesentlich zur Aufhellung und sichtenden Klärung einer namhaften Reihe von Hautaffectionen beigetragen, deren tuberculöse Natur zwar durch die Klinik und Anatomie längst wahrscheinlich gemacht wurde, ohne dass jedoch hiefür endgiltig entscheidende Beweismomente erbracht werden konnten.

So hat die ätiologische Forschung für den, nach dieser Richtung hin lange strittigen Lupus vulgaris und seine vielfachen Abarten und Varietäten, sowie für die von altersher unter der Bezeichnung des Scrofuloderma geläufigen Läsionsform die bacilläre Provenienz erhärtet, wenn auch diese Krankheitsformen einer, von der Norm abweichenden Wirkungsart der in ihrer Virulenz abgeschwächten Mikrobe ihre Entstehung verdanken. Ausserdem konnten den tuberculösen Hautläsionen neue Krankheitsgruppen angegliedert werden, welche sich dem klinischen Bilde, sowie dem histologischen Aufbau nach als wohlcharakterisirte Arten präsentiren und in der Koch'schen Mikrobe ihre Ursache haben. Als solche wären die von Riehl und Paltauf[1]) beschriebene Tuberculosis verrucosa cutis,

[1]) Archiv f. Derm. und Syph. 1886.



der anatomische Impftuberkel, die von Riehl[1]) determinirte fungöse Hauttuberculose (Fungus cutis) und die neuerdings noch von Kaposi[2]) in ihrer Klinik und Histologie des genauern abgegrenzte miliare Hauttuberculose (Tuberculosis propria cutis Kaposi) in der ulcerösen- und Knötchenform, anzuführen. Diesen typischen Krankheitskategorien lassen sich vielfach noch Einzelwahrnehmungen anreihen, welche zwar morphologisch keine volle Uebereinstimmung mit denselben aufweisen, ihre Zugehörigkeit aber dennoch theils durch den Nachweis von Tuberkelbacillen in den Krankheitsproducten, theils durch histologisch genügend scharf kennzeichnende Merkmale erbracht erscheint. Es liegt eben im Vermögen dieser specifischen Mikroorganismen, je nach ihrer Virulenz sowie dem Standorte und der Art der Gewebe, in welchen sie zur Proliferation gelangen, die grösste Polymorphie der hervorgerufenen entzündlichen Neubildung zu bedingen, ohne dass indess die Nöthigung vorhanden wäre, diesen meist doch nur die Form und Anordnung der Läsion betreffenden Fluctuationen durch Einführung neuerer Benennungen Rechnung zu tragen. Die Sucht, angeblich neuerschlossene Krankheitsformen durch noch neuere Nomenclaturen zu zieren, welche leider in der Dermatologie mehr als in anderen medicinischen Disciplinen herrscht, kann nur zur Verwirrung führen und muss nothgedrungen die mühsam errungene Uebersicht und Verständigung erschweren.

Ein lehrreiches und zugleich warnendes Beispiel liefern hiefür gegenwärtig die Franzosen, welche mit der Aufstellung der als „Tuberculides" benannten ebenso complicirten als auch unklaren Species, die nach langem mühevollen Streben angebahnte Uebersicht der tuberculösen Hautkrankheiten wieder zu trüben drohen.

In der Sitzung der französischen dermatologischen Gesellschaft vom 10. December 1896 trat Darier in einem, von den hervorragendsten Fachleuten acclamirten Vortrage, für die tuberculöse Natur einer Reihe von Hauterkrankungen ein, welche wegen der grossen Analogie, die sie untereinander aufweisen,

[1]) Verhandlg. d. d. Derm. Ges. 1894 p. 354.
[2]) Arch. f. Derm. und Syph. 1897, Bd. XIII, Heft 1.

in einer natürlichen Gruppe vereint und in Folge ihrer supponirten Relation zur Tuberculose als „Tuberculides“ bezeichnet werden sollen. Charakteristisch für dieselben sei die successive Eruption von mehr oder minder tief in der Haut eingebetteten Papeln und Knötchen, welche im Centrum alsbald zu Krusten eintrocknende Bläschen und Pustel tragen, nach deren Involution narbige, sehnig weissglänzende und auch pigmentirte, eingesunkene Stellen resultiren. Typisch sei ferner für diese Processe eine langsame Evolution, sowie ein auf viele Wochen und Monate sich erstreckender Bestand ihrer Elemente. Diese summarisch betrachteten Exantheme der Tuberculose weisen nach Darier eine verschiedene Topographie und Gruppirung ihrer Efflorescenzen auf, treten bei an Lungen- oder Drüsentuberculose Leidenden in Erscheinung und vermögen sich mit anderweitigen tuberculösen Hautläsionen zu combiniren. Da in diesen Eruptionen die specifische Mikrobe nicht nachgewiesen werden kann, so seien sie auf Toxinwirkung zurückzuführen und die Benennung derselben in Analogie zu anderen exanthematischen Infectionskrankheiten als „Tuberculides“ vollauf gerechtfertigt.

Zur Illustration der vielfachen Varietäten, welche sich in dieser neu creirten Gruppe unterbringen lassen, führte Darier gleich zwei kranke Fälle vor (Annales de Derm. p. 1432), deren einer (32-jähriger Mann) das längst bekannte mit peripheren Asphyxien einhergehende Krankheitsbild des nodösen und ulcerösen Pernio illustrirte, der andere wieder (31-jährige Frau) wenigstens der Beschreibung nach die unverkennbaren Anzeichen einer Acne cachecticorum im Vereine mit einem Lichen scrofulosorum aufwies.

Aber auch in der Folge fiel es nicht schwer, in den auf Dariers Anregung hin in stets wachsender Anzahl und unter der verschiedensten Denomination zur Mittheilung gelangten „Tuberculiden“ typische Repräsentanten wohlbekannter, scharf umschriebener Krankheitsformen wieder zu erkennen. So sind die meisten der von Hallopeau in Gemeinschaft mit Damany,[1]) Bureau[2]) und Lafitte als „Folliklis Barthélemy“ resp.

[1]) Annales de Derm. 1895 pag. 380.

[2]) Ibidem 1896 pag. 1300 Soc. d. Derm. 12 Nov.

als „Tuberculides acnéiformes et nécrotiques“[1]) und „Tuberculides papulo-erythémateuses“ beschriebenen Läsionsformen, sowie die von ihm selbst als „Toxituberculides“[2]) angeführten Fälle, ferner die Wahrnehmungen von Balzer und Leroy,[3]) Malherbe und Monier,[4]) Trinquet,[5]) Lerede[6]) und Haury[7]) (Tuberculide erythémateuse des mains), Balzer und Mousseaux u. A. als unverkennbare Beispiele des zuerst von Kaposi[8]) beschriebenen und in manchen Abarten auch von Cäsar Boeck[9]) bekanntgemachten Lupus erythematosus disseminatus s. aggregatus anzusprechen.

Vergleicht man ausser der in den angedeuteten Besprechungen gebotenen Darstellung der klinischen Erscheinung und Verlaufsweise, auch noch die allerdings nur in geringer Zahl vorliegenden, histologischen Befunde mit dem von Kaposi, Boeck, Thin, Robinson u. A. für den Lupus erythematosus eruirten anatomischen Verhältnissen, so kann keinen Augenblick ein Zweifel darüber bestehen, dass sich diese Gruppe der „Tuberculides“ allenthalben, von geringfügigen Details abgesehen, mit der wohl charakterisirten, disseminirten Form des Lupus erythematosus deckt.

Aus der pathologisch anatomischen und bakteriologischen Examination der acnéiformen, erythematösen und Folliklisformen der Tuberculides von Hallopeau, Malherbe und Monier, Frinquet, Haury[10]) geht hervor, dass sich der pathologische

---

[1]) Annales de Derm. 1897, pag. 55. Soc. de Derm. 14 Janvier; ibidem pag. 175, Soc. de Derm. 11 Février.

[2]) Annales de Derm. pag. 452, 1899, Soc. de Derm. 4 Maiv.

[3]) Ibidem pag. 550, 1898, Soc. de Derm 9 Juin.

[4]) Presse medicale, 22./X. 1898, pag. 241.

[5]) Thése de Paris 8. Dec. 1898. Des Tuberculides et particulièrement forme Folliklis.

[6]) Annales de Derm. 1899, pag. 52, Soc. de Derm. 12 Janvier.

[7]) Ibidem pag. 136, Soc. de Derm, 9 Février.

[8]) Pathol. und Ther. d. Hautkrankheiten 6. Auflage. Archiv für Dermatologie 1869—1900.

[9]) „Norsk Magazin for Sägevidenskaben“ 1880 pag. 128[2], Arch. f. Derm. und Syph. 1880, pag. 587. Ibidem 1898, Bd. 42, Heft 1, pag. 3.

[10]) Essais sur les tuberculides cutanées. Thése de Paris 1899. 21 Juillet.

Process vorzüglich längs der Blutgefässe entwickelt und in Form entzündlicher Zellinfiltrationswälle die glandulären Elemente der Haut umschichtet, ohne die Talgdrüsen allein zu bevorzugen, oder gar von diesen Elementen seinen Ausgang zu nehmen, wofür Hallopeau die auch auf die Fusssohlen sich ausbreitende Localisation der Efflorescenzen anzuführen weiss. Der mit allen Zeichen der Gewebsentzündung (Ausdehnung der Gefässe, Wucherung ihrer Endothelien, Proliferation der fixen Bindegewebs- und Infiltrationszellen, abnorme Verhornung der Epithelschicht) einhergehende, sich meist in den oberen Cutislagen abspielende pathologische Vorgang findet mit einer Degeneration und atrophisch narbigen Ausheilung der focalen Antheile und Resorption der peripheren Schichten der Knötchenbildungen ihren Abschluss. Insgesammt Einzelheiten, welche sich bei der Biopsie des disseminirten Lupus erythematosus wie auch der discoïden Form desselben in schärfster Uebereinstimmung feststellen lassen. Welche Analogie eine noch weitere Ergänzung durch den Umstand erfährt, dass Tuberkelbacillen in den Krankheitsproducten nie aufgefunden werden konnten und auch, die mit den Geweben vorgenommenen Impfversuche stets ein negatives Resultat ergaben.

Im übrigen sind die Autoren selbst vielfach gezwungen, um zahlreiche ihrer Wahrnehmungen dem Verständnisse näher zu bringen, auf die Relation zum Lupus erythematosus zurückzugreifen, zumal wenn es sich um die so häufige Coïncidenz der exanthematischen und discoïden Form der Läsion handelt. Ja es finden sich selbst noch Forscher, welche theils die Identität der in der französischen Dermatologenvereinigung demonstrirten „Tuberculides" mit dem Lupus erythematosus zu affirmiren wagen und andererseits noch über genügend Kritik verfügen, um die tuberculöse Natur der meisten vorgezeigten Krankheitsfälle als gänzlich unerwiesen und unbegründet, in Abrede zu stellen und ihnen jenen Platz anzuweisen, an welchem sie ihrer Natur nach zu figuriren haben. So kann sich Brocq[1]) an der Hand seiner mit Veillon erzielten, anatomischen Untersuchungen nimmer mit den neu

[1]) Annales de Derm. 1897, pag. 60, Soc. de Derm. 14 Janvier.



inaugurirten „Tuberculides“ befreunden und muss auch in der Folge so manche der als solche demonstrirten Beispiele für seine als „Folliculites disséminées symétriques des parties glabres à tendances cicatricielles[1])“ beschriebene und nicht als tuberculös aufgefasste Affection reclamiren. Du Castel[2]) schwankt bei seinen Wahrnehmungen, ob er dieselben als „Tuberculides“ oder „Syphilides“! ansprechen soll; während Balzer[3]) wieder manche seiner „Tuberculides“ dem disseminirten Kleinknötchen-Lupus gegenüber nicht zu differenziren vermag.

Als ein weiteres Zeichen der durch die ungerechtfertigte Aufstellung dieses neuen Typus hervorgerufene Confusion ist es zu betrachten, dass sich Barthélemy[4]) fast bei jeder Gelegenheit gegen die tuberculöse Natur seiner, als Acnitis[5]) bei Arthritikern beschriebenen Foliculitisform verwahren muss, da immer wieder ähnliche Wahrnehmungen als in die Gruppe der Tuberculide gezwängt, demonstrirt werden.

Mit der Aufstellung dieser Formen ist jedoch die bunte Reihe der „Tuberculides“ noch lange nicht erschöpft und sonach das hieraus resultirende Chaos auch nicht zu seinem Höhepunkte gediehen. Bei der so precär fundirten ätiologischen Basis dieser Krankheitsgruppe, welche sich selbst mit dem Verdachte einer latenten Tuberculose begnügt, um allfällige Hautmanifestationen als specifisch anzusprechen, kann es nicht Wunder nehmen, dass immer noch weitere Läsionsarten in ihrem elastischen Rahmen Unterkunft finden

Als solche wären zu erwähnen: die von Lerede und Milliar[6]) als „Tuberculides angiomateuses“ von Leredde und Haury[7]) als „Tuberculides angiomateuses et hypertrophiques multiples“ vorgestellten Erkrankungen, welche in klinischer und anatomischer Hinsicht

---

[1]) Traitement des mal. de la peau. Paris 1890, pag. 318.

[2]) Annales de Derm. 1898. Soc. de Derm. 9 Juni.

[3]) Annales de Derm. 1899, pag 689 Soc. de Derm. 13 Juillet.

[4]) Annales de Derm. 1899, pag. 139, Soc. de Derm, 9 Février und alle vorang. Sitz.

[5]) Ibidem 1891, pag. 1—38.

[6]) Annales de Derm. 1898, pag. 1095—1101.

[7]) Ibidem 1899, pag. 384.

die getreue Physiognomie der exact begrenzten, von Mibelli, Pringle, Colcott Fox, Audry, Joseph u. A. studirten Angiokeratome wiederspiegeln; ferner die zahlreichen als „granulome innominé"[1]) (Tennesou, Leredde und Martinet), Hydrosadénites suppuratives disseminées[2]) (Dubreuilh) und Folliklis[3]) (Barthélemy) beschriebenen Läsionsformen, welche noch nachträglich als „Tuberculides" erkannt, als solche eine Wiederbelebung erfuhren.

Diese sich stets höher aufthürmende Complication der Nomenclatur und immer weiter dringende Verwicklung der Begriffe, welche die Verständigung der französischen Fachleute selbst untereinander unmöglich zu machen droht, scheint wohl die Anregung geboten zu haben, die Frage der „Tuberculides" auf das Programm der internationalen Discussion zu setzen. Doch vermögen wir nicht ergänzend zu berichten, dass die vielen, hypothesenreichen Ansichten, welche am Pariser Dermatologencongress zum Ausdruck kamen, den Glauben an die neucreirte Krankheitsgruppe besonders gefestigt hätten. Sah sich doch selbst der Hauptverfechter der „Tuberculidenlehre" — Darier — gezwungen, den stützenden Grundpfeiler des auf so unsicheren Boden gestellten Baues zu untergraben, indem er die bisher als Hauptkriterium anerkannte rein toxische Provenienz der subsumirten Läsionsformen in Abrede stellte und für die Tuberculide gleichwie für die echten Formen der Hauttuberculose den specifischen bacillären Ursprung geltend machte. In welchem Sinne dann auch die Referate von Boeck und Campana lauteten.

Auch die zahlreichen als „Tuberculides" demonstrirten Krankheitsfälle waren kaum geeignet eine Befreundung mit der neuen Signatur längst gekannter Krankheitstypen anzubahnen.

Im Nachfolgenden sei es mir gestattet eine Reihe eigener Observationen der klinischen und anatomischen Analyse zu unterwerfen, welche sich theils auf die bisher wenig ge-

---

[1]) Ibidem 1896, pag. 913.

[2]) Arch. de med. experiment. 1893, pag. 63—101.

[3]) Annales de Derm. 1891, pag. 1.

kannte exanthematische Erscheinungsweise specifisch tuberculöser Hautläsionen beziehen, (Obsv. I, II, VIII, IX), theils aber klinische und histologische Varietäten seltener Typen der Hauttuberculose darstellen und als solche die vergleichende Betrachtung rechtfertigen.

Die Fälle I, II, IV, VIII, IX und XI habe ich an der Abtheilung des Herrn Doc. Dr. J. Grünfeld beobachtet, mit dessen Erlaubniss ich sie auch literarisch verwerthe.

Discoïde und disseminirte verrucöse Tuberkulose beider Unterschenkel.

Fall I. M. W., 35 Jahre alt, Maurersgattin. Die anamnestischen Daten, welche uns die Kranke zur Verfügung stellt, sind nur wenig geeignet, zur Aufhellung ihres gegenwärtigen Krankheitsprocesses beizutragen. Angeblich von gesunden Eltern abstammend, kann sich die Frau kaum entsinnen, in ihren jüngeren Jahren längerwährende Gesundheitsstörungen durchgemacht zu haben, die Menses stellten sich im 15. Lebensjahre ein, um seither in stets normalen Intervallen und ohne Abweichung in Bezug auf die Menge und Dauer der einzelnen Absonderungen wiederzukehren.

In ihrer 14jährigen Ehe gebar sie zwei Kinder, von welchen das jüngere an einer der Patientin nicht erinnerlichen Affection in der dritten Lebenswoche starb, während das ältere nunmehr 13 Jahre alt ist und seit längerer Zeit mit Brustschmerzen einhergehende Beschwerden aufweisen soll. Den Beginn der Hautkrankheit, deren lästige Erscheinungen die Patientin schon zu wiederholten Malen die ärztliche Hilfe anzusprechen veranlasste, datirt sie auf sechs Jahre zurück und bezeichnet den Fortgang des Processes theils als einen, auf lange Zeitperioden ausgedehnten, schleppenden, kaum merklichen, theils wieder durch rasch aufschiessende Nachschübe gekennzeichneten, rapid fortschreitenden. Die ersten Veränderungen, welche der Patientin auffielen, schildert sie als anfänglich hanfkorngrosse, meist einzelstehende, nur in spärlicher Zahl vorhandene, braunrothe, derbe, an der Oberfläche rauhe Knötchen, welche zunächst nur an der Aussenfläche des rechten Unterschenkels zu sehen waren und mit ziemlich intensivem Juckreiz verbunden waren. Durch dichteres Auftreten dieser später auch mehr abflachenden Blüthen, kam es allmälig durch Confluenz zu theils rundlichen, theils unregelmässig geformten Figuren, welche vom Unterschenkel bis auf den Fussrücken sich vorschoben und seit mehr denn einem Jahre auch die Streckfläche des linken Unterschenkels einzunehmen beginnen. Bemerkenswerth erscheint die Angabe, dass die neu auftretenden Efflorescenzen sich stets durch einen punktförmigen, lange persistirenden juckenden rothen Fleck annonciren, und an der Höhe ihrer Entwicklung wenn nicht stets so doch sehr oft an ihrer Kuppe erweichen, Feuchtigkeit absondern und dann trockene Krüstchen und Borken tragen, nach deren Abhebung die bereits über-



narbte und muldenförmig eingesunkene centrale Partie des Placque als weissgländende Stelle sichtbar wird. Den Effect der verschiedentlichen, mit Salben und Pflastern unternommenen Behandlungsarten kann Patientin nicht zu hoch veranschlagen, indem dieselben weder dem Fortschreiten des Processes Einhalt zu gebieten vermochten, noch aber die subjectiven Störungen zu lindern im Stande waren.

Das von uns im Verlaufe mehrerer Monate des Jahres 1899 (Mai-August) verfolgte Krankheitsbild versuchen wir durch folgende Angaben anschaulich zu machen. Der rechte Unterschenkel von seiner grössten Circumferenz angefangen bis hinab in die Malleolargegend, und zwar meist an der Streck- und Aussenfläche, ferner der Fussrücken bis an die Zehen heran, zum Theil auch die lateralen Fersenpartien, markiren das Ausbreitungsgebiet, innerhalb dessen an dieser Extremität die isolirten, in mehr oder minder dichter Anordnung stehenden Einzelblüthen, sowie die zu kreuzer- und kronengrossen Flächen zusammengetretenen Läsionsformen localisirt erscheinen. Was die Initialformen der Infiltrate betrifft, so präsentiren sich dieselben als hirsekorn- bis erbsengrosse, violettrothe, über das Hautniveau prominente, gegen die Umgebung scharf abgesetzte, von einer rauhen zerbröckelten und gefelderten Hornschicht überkleidete, derbe kaum anämisirbare Knötchen; haben diese einen längeren Bestand erreicht, so tragen sie häufig in ihrem Centrum einen leicht aufgewühlten umschriebenen Schuppenbelag, nach dessen Abhebung eine hyperämisirte, muldenförmig deprimirte, mehr glatte mattglänzende Stelle sichtbar wird. Beim weiteren Verfolgen dieser singulären Efflorescenzen kann man gewahren, dass sich häufig in der Mitte derselben miliare eitrige Zerfallsherde in kurzem Zeitraum bilden, um ebenso rasch wieder zur Vernarbung zu gelangen, hiedurch bekommen die Blüthen ein feingelochtes rauhes Aussehen. Die Involution, wenn eine solche überhaupt zu verzeichnen ist, wird bei den einzelstehenden Knötchen durch die bedeutend abgeflachte, zum Theil auch deutlich eingesunkene Beschaffenheit der nunmehr unregelmässig zackig geformten, im Centrum derbnarbig veränderten weisslich schimmernden Infiltrate angedeutet.

Die durch Confluenz entstandenen, meist rundlichen, doch auch oblongen Placques, die selbst wieder an einzelnen Stellen zu gyrirten rundlichen scheibenförmigen grösseren Infiltraten zusammentreten, stellen braunrothe, äusserst derbe, beim Abheben von Hautfalten unbiegsame, plattenförmige Einlagerungen dar, welche etwa in der Höhe eines Guldenstückes die sonst ganz blasse und unveränderte Umgebung überragen, und mit convex geformten Rändern an das gesunde Gewebe grenzen. Die Oberfläche dieser aggregirten Herde lässt eine excessivere Wucherung der Horndecke erkennen, die durch ihre ungleichmässigen Vorsprünge und Zäpfchen den Scheiben ein zart papilläres, stellenweise auch warziges granulirtes Aussehen verleiht. Das Zusammentreten der kleineren Infiltrate zu diesen Flächenläsionen ist an den vielfachen Felderungen der letzteren zu erkennen, welche Furchen in radialer Anordnung der Mitte der Efflorescenzen zustreben, um sich an dieser

52*



meist eher etwas seichteren und an der Oberfläche mehr ausgeglichenen Region zu verlieren.

Die Anordnung der geschilderten Veränderungen ist eine derartige, dass zwischen denselben immer noch grosse freie Areale stehen bleiben. Besondere Beachtung verdient noch der Umstand, dass sich im Erkrankungsgebiete, so besonders längs der Tibia, in kindshandtellergrossen Bezirken dicht gesäete, mit stachelförmig vortretenden Hornkegeln besetzte, erweiterte Follikel befinden, deren einzelne, in kleinste, von schmalen erythematösen Höfen umgrenzte Papeln umwandelt sind. Diese werden von der Kranken als der Beginn neuer Veränderungen bezeichnet. Das Auftreten dieser folliculären Keratose und Infiltrationsbildung in so umschriebenen Herden ist um so auffallender, als die weiche und geschmeidigglatte Haut der Patientin an keiner der sonst zur Bildung des Lichen pilaris gewöhnlich neigenden Regionen (Streckflächen der Arme, Oberschenkel) auch nur eine Andeutung dieses Processes aufweist. Die sonst noch vorhandenen Erscheinungen der Läsion haben am linken Unterschenkel und zwar vorzüglich an dessen Streckseite ihren Sitz, doch weisen sie an dieser Stelle, sowohl was die Menge der aufgetretenen Efflorescenzen betrifft, als auch in Bezug auf den Fortschritt der Dermatose einen milderen Verlauf auf. Die hier bisher zur Entwicklung gelangten Infiltrate weisen meist die isolirte Knötchenform auf, während die grösseren confluirten Infiltrate nicht über Kreuzergrösse gediehen sind. Die sonstigen Charaktere der Läsionen stimmen vollkommen mit jenen Zeichen überein, welche wir bezüglich der Veränderungen des rechten Unterschenkels angeführt haben. Auch in diesem Erkrankungsterrain fallen umschriebene, mit Hornkegeln armirte Follikelgruppen auf, in deren Umgebung stets einzelne Knötchen der früher beschriebenen Art zu sehen sind. Wie wir bereits früher andeutungsweise beschrieben haben, sind an der allgemeinen Decke der Kranken an keiner sonstigen Region krankhafte Veränderungen zu gewahren. Die physikalische Untersuchung der inneren Organe, namentlich die der Lunge, bietet keinerlei Anhaltspunkte für eine morbide Beschaffenheit derselben; ebenso sind weder an den Sexual- noch Harnorganen manifeste Krankheitserscheinungen oder Residuen nach solchen aufzufinden. Das Lymphsystem frei von Erscheinungen der Scrophulose.

Die der histologischen Untersuchung zugeführte Hautpartie entstammt der Aussenfläche des linken Unterschenkels und weist neben einzelnen isolirten Knötchen namentlich einen grösseren Placque auf. Die in diesem Gewebstück gelegenen Efflorescenzen befinden sich zumeist auf der Höhe ihrer Evolution und haben wir uns von der Untersuchung eben dieser den gründlichsten Aufschluss über die Art der Krankheit versprechen müssen, während wir von der histologischen Prüfung der bereits regressiv metamorphosirten Stellen, welche meist einen deutlich narbigen eingesunkenen sehnigen Charakter aufweisen, Abstand genommen haben, indem für diese schon die makroskopische Bestimmung genügend kennzeichnend erscheint.



An den randständigen Antheilen, des Plaque, zieht das Hornlager in einer mächtig breiten Schicht über das Strat. luc. hin, um stellenweise theils in aufgefaserten Rissen bis auf die Körnchenschicht auseinander zu weichen, theils wieder an den mehr centralen Stellen zu einer schmalen Zone von lamellöser Anordnung sich zu verschmächtigen. Ausser dieser bandförmigen, marginalen Zone sendet das Hornlager, deutlich die celluläre Anordnung aufweisende Zapfen in tief dringende Buchten des Rete hinein, die namentlich an den randständigen Antheilen des Plaque wieder in Form isolirter, die Horndecke überragender Schollen in die Höhe dringen. Die Reihen der Körnchenzellen weisen keine bedeutende Vermehrung ihrer Elemente auf. Die Malphighische Schicht ist verbreitert, sendet indess vielfach von secundären Sprossen besetzte Ausläufer nur in Form stark verbreiteter, abgeflachter Zapfen in die Cutis hinein. In den letzteren sowie in den glatten Basalreihen der Malpighischen Schicht sind vielfach rundliche Lücken wahrzunehmen, welche von Rundzellenanhäufungen erfüllt sind und ausserdem noch durch Auflockerung der begrenzenden Zellreihen das Eindringen entzündlicher Zellhaufen auch in die weiteren Lagen gestatten. Das Stratum papillare zeigt eine höchst unregelmässige Anordnung und ist an vielen Stellen, namentlich der Mitte des Krankheitsherdes zu, in Folge der mächtigen Verbreiterung der Retezungen, fast völlig aufgehoben, während wieder an den Säumen des Herdes, wo die Oberhaut zur Bildung tief einschneidender Schlingen führt, zellarme, leistenförmige Papillen sich einschieben. Im subpapillaren Lager bilden zahlreiche, von breiten Bindegewebsmassen umhüllte, kreisförmige Zellherde die auffallendste Veränderung.

Diese oft noch von anscheinend normalen Papillen überdeckten, grossen Zellanhäufungen bieten das Aussehen von im Centrum structurloser Infiltrate und setzen sich gegen den umhüllenden, aus concentrisch angeordneten Fibrillen bestehenden Mantel scharf ab. Die die Knoten constituirenden Elemente recrutiren sich vorzüglich aus rundlichen kleinen Zellen, mit schmalem Protoplasmasaum, welche namentlich in der Mitte der Anhäufungen vielfach zerfallen erscheinen und eine nur mangelhafte, sich hauptsächlich auf einzelne Kernpartien beschränkende Färbbarkeit aufweisen. Die spindelförmigen, langgestreckten Zellen der Umhüllungszone sind in lebhafter Proliferation begriffen.

Ausserdem zeigen kleinere, umschriebene, den Retezapfen anhaftende Knötchen einen deutlichen Aufbau aus rundlichen Epitheloïdzellen. Ferner sind auch spärliche, diffuse Infiltrationszüge längs der Papillarschlingen zu verzeichnen.

Das Bindegewebe der Tunica propria cutis ist zu mächtigen derben, schwieligen Strängen verdickt (besonders deutlich an Orceinpräparaten zu verfolgen), welche zu einem engmaschigen Geflecht zusammen treten. Die elastischen Fasern, welche in den tieferen Lagen noch eine normale Anordnung aufweisen, umspannen schon in schmalen Fibrillen die knotigen Zellherde, in welche sie nicht eindringen, vormögen sich indess längs



der diffusen Infiltrate stellenweise noch in die erhaltenen Papillenleisten einzuschlängeln. Talgdrüsen und Haarfollikel sind im Erkrankungsbezirke nicht aufzufinden. Die in die tieferen Cutistheile verlegten Schweissdrüsenknäuel zeigen eine beträchtliche Erweiterung der einzelnen Acini, die Ausführungsgänge derselben sind nur an wenigen Stellen bis zwischen die dichteren sclerosirten Bindegewebsbalken zu verfolgen, die Ausführungsgänge indess sind weder in der Infiltrationszone der subpapillaren Cutis noch in der Oberhaut zu eruiren.

Typische Tuberkelbacillen weisen weder die herdförmigen noch die diffusen Infiltrate auf, wenn man nicht in die ersteren eingelagerte, die Bacillenfärbung annehmende Krümmel als solche ansprechen will. Dagegen erweisen sich die aufgefaserten Lamellen des Strat. corn. von Hornbacterien der verschiedensten Art voll gestopft.

Disseminirte verrucöse Tuberkulose beider Vorderarme und Hände, plaqueförmige Keratome der Finger.

Fall II. A. R., 25 Jahre alt, der längere Zeit hindurch in einem Victualiengeschäfte thätig war, gibt an, dass sich vor ungefähr 6—7 Monaten nach vorhergehender Röthung und heftigem Jucken an beiden Vorderarmen, und zwar an den Beugeflächen derselben, anfänglich einzelstehende, bis erbsengrosse, stark juckende Knötchen bildeten. Ohne diesen durch den Hautreiz immerhin ziemlich belästigenden Erscheinungen eine besondere Bedeutung beizumessen, oblag Patient nach wie vor seinem Berufe, der seiner Natur nach kaum zu einer Besserung des Hautübels führen konnte.

Erst als sich den Krankheitsherden in rascher Aufeinanderfolge immer neuere hinzugesellten, und die bereits bestehenden grössere Dimensionen annahmen, begann der Kranke seinem Leiden grösseres Augenmerk zuzuwenden.

Als die Wucherungen bereits 3 Monate bestanden, sollen die vom Patienten als „Flechten" bezeichneten Läsionen an jedem Vorderarm schon Thaler- resp. Hellerstückgrösse erreicht haben. In nächster Zeit und zwar ebenfalls nach vorhergehendem Brennen begannen sich an den Hohlhänden und den Streckflächen der Finger raschwachsende, äusserst derbe, knotige Verdickungen zu entwickeln, welche seither an Zahl und Ausbreitung stets zunahmen. Die schwielenartige Verhärtung der Hohlhand und Fingerefflorescenzen erschwerten schliesslich derart das feinere Muskelspiel, dass sich Patient seinen Beruf aufzugeben gezwungen sah. Anzuführen wäre noch, dass er bereits seit Jahren an Schweisshänden leidet, sonst aber nie einen Erkrankungsprocess durchzumachen hatte und auch in seiner Familie keinerlei erbliche Affectionen herrschen, in seiner Ascendenz auch keine Krankheit zu verzeichnen ist, welche zu diesem Uebel in Beziehung gebracht werden könnte. Weder die Eltern noch seine 8 zum Theile älteren Geschwister sollen je eine ähnliche Hautveränderung aufgewiesen haben.



Status praes. 8./X. 1899. Ein mittelgrosser, gut entwickelter, breitschultriger Mann von dunkelpigmentirter Hautfarbe, Sinnesorgane normal, über den Lungen heller Percussionsschall und vesiculäres Athmen. Herzdämpfung normal, Töne rein klappend. Auch die Abdominalorgane, sowie das Uropoetische und Genitalsystem zeigen ein normales Verhalten. Im Gebiete des Lymphapparates lässt sich nur eine leichte Intumescenz der Cubital- und Axillardrüsen nachweisen.

Was die Hautveränderung als solche betrifft, so setzt sich dieselbe aus zweierlei Elementen zusammen; zunächst sieht man an der Beugefläche beider Vorderarme vom untersten Drittel derselben, bis an das Handgelenk reichend, theils einzelstehende, stark vorspringende, erbsen- bis bohnen- und kronengrosse, an der Oberfläche leicht höckrige unebene derbe Scheiben, theils zu mehr unregelmässig geformten, über thalergrossen Plaques zusammentretende Infiltrate. Die nur in singulären Exemplaren vorhandenen Efflorescenzen der letzteren Art sind scharf gegen die Umgebung durch steil abfallende Ränder profilirt, haben gleich den anderen Wucherungen eine schmutzig-braunrothe Färbung und eine durchfurchte und von dicht aneinander schliessenden Leisten durchkreuzte Oberfläche. Während die gewellten Randpartien dieser äusserst derben, sich reibeisenartig anfühlenden Scheiben ziemlich hoch die Umgebung überragen, bietet das Centrum derselben ein mehr glattes eingesunkenes Aussehen. Einzelne der Efflorescenzen sind noch durch einen schmalen, röthlichen Saum umgrenzt, andere wieder flachen sich an ihrer Peripherie ab, nehmen ein mehr röthliches Colorit an und gehen allmälig in die unveränderte Umgebung über.

Was die kleinsten Elemente anbelangt, so sind dieselben als derbe, halbkugelig emporragende, andererseits tief in die Cutis dringende Knötchen anzusprechen, welche in ihrer Mitte theils aufgewühlte, fest anhaftende Hornmassen tragen, theils wieder entzündeten Warzen ähnlich, eine Zerklüftung und Zerfall ihrer Centra aufweisen.

An diese Läsionen schliesst sich eine zweite Form an, welche von den Volarflächen der Hände und dem Integument der Finger Besitz ergriffen hat und durchwegs einen derben, schwielenartigen Charakter aufweist. Der Antithenar der rechten Hand ist von einem längsovalen, circa 2 Cm. langen, 1 Cm. breiten, halbkugelig vorgewölbten, leicht transparenten Schwielenherde eingenommen, welcher durch seine grobporöse Oberfläche ein wurmstichiges Aussehen bietet. Beide Daumenballen, ausserdem die Dorsal- und Interdigitalflächen der Finger sind von erbsen- bis kreuzergrossen, schmutzig aussehenden Knoten occupirt, welche zerstreut etwa in der Zahl von 8—10 vorhanden sind, und vielfach den gewöhnlichen Warzenbildungen ähneln. Dass man es aber nicht mit einfachen Verrucabildungen zu thun hat, lässt sich bei näherer Betrachtung leicht entscheiden. Die einzelnen Efflorescenzen überragen etwa um 2—4 Mm. die Umgebung, haben eine fein geriffte, von abbröckelnden Hornschüppchen belegte, in der Mitte mehr eingedrückte Oberfläche und weisen eine mässig derbe Consistenz auf, welche immerhin noch auf eine reich-



liche Infiltration der Efflorescenzen schliessen lässt. Die vielen, meist über Gelenke gelagerten Platten an den Fingern, die bis taubeneigrossen Wucherungen in den Handtellern und Vorderarmen verursachen dem Kranken ein peinliches Gefühl der Spannung, das noch durch ein häufig auftretendes Jucken und Brennen complicirt wird.

Am 20./X. 1899 habe ich mit Einwilligung des Kranken einen ovalen Plaque des linken Vorderarmes sowie einige der papulösen Efflorescenzen in dessen Umgebung zum Zwecke der histologischen Prüfung excidirt und den Defect durch Nähen der Wundränder ausgeglichen.

Histologischer Befund: an mit Haemalaun-Eosin, Pikrocarmin, van Gieson etc. gefärbten Uebersichtspräparaten des grossen Herdes sieht man, dass sich die Gewebsveränderungen von noch zu erwähnenden Alterationen der Epithelschicht abgesehen, vorzüglich im subpapillären Lager und den nachbarlichen Schichten der Tunica cutis propr. abspielen. Das Verhältniss der Papillen zu den Retezapfen ist an den verschiedenen Stellen des Plaque kein gleichmässiges. An den makroskopisch schon als warzig erkenntlichen Regionen sind die fadenförmig verdünnten Papillen zwischen die bedeutend verbreiterten und weit in die Tiefe dringenden Oberhautzapfen eingeschoben, während an den mehr glatten Stellen, wo das Rete in Form breiter, plattgedrückter Kolben angeordnet erscheint, die Cutispapillen als kurze abgeplattete conische Kegel in die Höhe streben.

An den erstgenannten Theilen des Plaque weist die zu mächtiger Wucherung gelangte Epidermis, besonders in den basalen Zellagen der Malpighi'schen Schicht, eine lebhafte Proliferation der Zellen auf, zwischen welchen längs der verbreiterten und aufgelockerten, interspinalen Räume, plattgedrückte spindelförmige und auch rundliche Emigrationszellen anzutreffen sind. Aehnliche Infiltrationszellen lassen sich über die Granulationsschicht hinaus bis in das verbreiterte Strat. corn. hin verfolgen. Die Verhornung hat nur in einer ganz schmalen Deckleiste den typischen Verlauf genommen, während das Strat. luc. bedeutend verbreitert erscheint und sich aus vielfach aufeinandergeschichteten Lagen fest miteinander verschmolzener, schwach tingibler Zellverbände combinirt, welche die Kern- und Zelleib-Differenzirung gestatten, sonst aber ein gleichartig blasiges, zum Theil fein bestäubtes Aussehen darbieten. Solche transparente Zellconglomerate überlagern insbesondere den die Papillen überdeckenden Retesaum in Form aufsitzender Spitzen und Kuppen. Die in die Cutis vorgedrungenen Retespitzen sind von einem dichten Infiltrationswalle umsponnen, der bald in Form zahlreicher rundlicher, kleinerer Zellanhäufungen in die Basis der Papillen eingelagert erscheint, bald wieder in breiten Zügen kurze Ausläufer in die Papillen hineinsendend die Oberhautzapfen umgibt.

Aehnliche entzündliche Zellanhäufungen sind noch an den zahlreichen längs- und quergetroffenen, bedeutend erweiterten Capillargefässen der obersten Cutislagen wahrzunehmen, welche meist in Form mächtiger Herde die Gefässe ungleichmässig, zumeist excentrisch



umschichten. In Längsschnitten getroffene Schweissdrüsenausführungsgänge zeigen, und zwar nur in der subpapillären Cutiszone einen dichten Infiltrationsmantel. Die, von entzündlichen Rundzellenschwärmen umgebene dichteren, nur in spärlicher Anzahl vorhandenen herdförmigen Infiltrate an der Basis der Papillen setzen sich selbst wieder aus Epitheloïd-, Rund- und Plasmazellen zusammen, welch letztere meist an der Peripherie anzutreffen sind. Die Zellherde erweisen sich frei von einer jeden Vascularisation, bieten jedoch, von einer geringeren Färbbarkeit der im Centrum gelegenen Zellhaufen abgesehen, keinerlei Anzeichen einer regressiven Metamorphose dar. Die mehr diffusen Zelleinlagerungen haben das Aussehen gewöhnlicher entzündlicher Infiltrate.

Riesenzellen mit nur spärlichen deutlichen Kernen sind nur in sehr vereinzelten Exemplaren in den rundlichen Infiltraten, Mastzellen dagegen (besonders schön an polychrom. Methylenblau-Orceïn-Präparaten) in grosser Menge in den diffusen, stellenweise auch die Papillen infiltrirenden Zellzügen anzutreffen. Das reticulirte Bindegewebe der tieferen Cutisschichte zeigt eine mächtige Verbreiterung des dicht gefügten fibrillären Netzes mit besonders lebhafter Proliferation der fixen spindelförmigen Bindegewebszellen. Die elastischen Fasern schlängeln sich in Form unterbrochener Fibrillen noch längs der diffusen Infiltrate in einzelne der Papillen hinein, fasern sich jedoch in der Nähe der mehr herdförmigen Einlagerungen in sich allmälig verlierende, dünnste Fädchen auf. Die grösseren Blutgefässe der tieferen Cutisschichten zeigen nebst beträchtlicher Weite ihres Lumens eine Auffaserung und Infiltration ihrer adventitionellen Schicht mit Rundzellen. An den Randtheilen des Plaque sind die Haarbälge erhalten geblieben. In den zahlreichen, nach Gabbet Ziehl-Neelsen etc. behandelten Präparaten waren trotz genauester Durchmusterung keine für Tuberkelbacillen ansprechbare Mikroorganismen nachzuweisen. (Untersuchung mit $^1/_{12}$ homog. Immersion Zeiss.)

Die knötchenförmigen Gebilde zeigten einen ganz ähnlichen Aufbau, doch war in denselben ein Prävaliren der mehr diffusen, kleinzelligen lymphatischen Infiltration gegenüber der Tuberkelbildung in umschriebener Form, nachzuweisen.

Die beiden, im Vorhergehenden erörterten Wahrnehmungen illustriren das gewiss seltene Vorkommen einer verrucösen Hauttuberkulose, in Form disseminirter, kleinknotiger Efflorescenzen und ermöglichen trotz gewisser, aus dem Texte ersichtlicher, klinischer und anatomischer Differenzen eine gemeinsame Betrachtung.

Die Zugehörigkeit der bei der Frau (im Fall I.) an den Unterschenkeln localisirten und bei dem Manne (im Falle II.) an den Vorderarmen und Händen sitzenden, warzigen, von erythematösen Höfen umsäumten Knötchen zu dieser vegetirenden Tuberculoseform, leuchtete schon aus dem Umstand

hervor, dass dieselben gleich einer Aussaat in der Nachbarschaft typischer aggregirter Plaques dieser Läsionsform zu sehen waren.

Noch mehr aber ging die Identität dieser papulösen Eruption mit der Natur der confluirten, grossen Herde aus den vollständig übereinstimmenden klinischen und anatomischen Verhältnissen hervor. Diese, doch als Initialformen ansprechbaren Efflorescenzen, schienen besonders geeignet zu sein, über den Ausgangspunkt der Veränderungen Aufschluss zu gewähren, wozu die in der Regel unterkommenden älteren Scheiben kaum als Testobjecte verwerthet werden können. Doch hatte selbst in den kleinsten, hanfkorngrossen Elementen die celluläre Infiltration im Stratum vasculosum subpapillare derart an Umfang gewonnen und waren die Zellproliferations-Vorgänge sowie Verhornungsanomalien der Oberhaut soweit gediehen, dass für die Beurtheilung des Ausganges der Läsion von einem oder dem anderen Elemente der Haut keinerlei Anhaltspunkt zu gewinnen war.

Welch' Schwierigkeiten in dieser Hinsicht obwalten, geht schon daraus hervor, dass selbst bei den auf experimentellem Wege provocirten Läsionen, die doch in jeder Phase ihres Bestandes die Exploration ermöglichen, die Entscheidung, von welchen Elementen die Tuberkelbildung das Material ihres Aufbaues entlehnt, bis heute nicht in einer eindeutigen Weise gefällt werden konnte. Während Virchow das Bindegewebe für die Herkunft des Tuberkel in Anspruch nimmt und Baumgarten die fixen Zellen, sowohl bindegewebigen als auch epithelialen Charakters, in Epitheloïdzellen sich umwandeln lässt, leiten Ziegler und seine Schüler, ebenso Hänsel, Koch, Cornil, Ifersin u. A. die cellulären Bestandtheile des Tuberkelplasmoms ausschliesslich von Wanderzellen ab. Auch Metschnikoff schliesst die Entstehung der Epitheloïden und Riesenzellen aus epithelialen Elementen aus und führt sie auf Leukocyten zurück.

Gleichwie während der ganzen klinischen Beobachtungsdauer, so war auch bei der Biopsie der Knötchen keinerlei im Sinne einer Eiterung zu deutende Zerfallserscheinung wahrzunehmen. Auch die in die Subpapillarschicht und Papillen



eingelagerten Zellherde wiesen eine nur geringe Tendenz zu regressiver Metamorphose auf.

Im Uebrigen deckte sich das anatomische Bild der Knötchen in allen Zügen mit den für die conglomerirten Herde eruirten, der verrucösen Hauttuberculose entsprechenden Verhältnissen. Tuberkelbacillen konnte ich weder im Plasmom der disseminirten Efflorescenzen, noch in den umschriebenen Infiltrationsherden der grossen Plaques nachweisen. Eine gewisse Abweichung von der Riehl-Paltauf'schen Dermatose zeigten besonders die an der Beugefläche der Handgelenke sitzenden Wucherungen im Falle II, insoferne als eine beträchtliche Volumszunahme und Vermehrung das zu plumpen, breiten Bändern zusammen gebackenen, an proliferirenden Spinnenzellen reiche collagene Gewebe, bis in die Subpapillarschicht anschwellend, der Ausbreitung der specifischen Infiltrationsherde einen nur sehr geringen Spielraum gewährte.

Die im Nachfolgenden zur Besprechung gelangenden Processe in den Fällen III, IV und V lehnen sich insgesammt dem Typus der verrucösen Form der tuberculösen Hautinfection an, wenn sich auch in histolologischer Hinsicht von dem Paradigma dieser wohlcharakterisirten Affection gewisse Abweichungen geltend machen.

Tuberculöse Geschwulstbildung des rechten Handrückens in verrucöser Anordnung.

Fall III. H. G., 40 Jahre alte Geschäftsfrau. Von der sehr intelligenten Kranken ist zu erfahren, dass der Krankheitsherd, von welchem sie befreit zu werden wünscht, vor 3 Jahren von einer rauhen, mässig vorspringenden Erhabenheit ihren Ausgang nahm. Ohne der Läsion eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen, musste sie doch eine allmälige Wachsthumszunahme der Bildung vermerken. Im Laufe des letzten Jahres gedieh die Geschwulst bis auf das fünffache ihrer ursprünglichen Grösse, welch' rapides Wachsthum, noch mehr aber die durch dasselbe bedingte Entstellung die Kranke endlich ärztliche Hilfe ansprechen liess. Von gesunden Eltern stammend, will Patientin selbst auch nie ernstere Krankheiten durchgemacht haben. Seit vielen Jahren verheiratet, Mutter dreier gesunder Kinder, hat nie abortirt, nie Menstruationsanomalien gehabt.

Status praes.: 20.|XI. 1896. Der rechte Handrücken, und zwar im Gebiete zwischen den Mittelhandknochen des Zeige- und Ringfingers

ist von einem quer oval gelagerten, 5 Cm. im Quer-, 4 Cm. im Höhendurchmesser betragenden, scharf gegen die Umgebung emporragenden Krankheitsherde eingenommen. Die beetartig erhöhte, an ihrer Oberfläche von feinen und auch derberen Knötchen, verhornten Deckepithelschichten und sich abbröckelnden Hornmassen bedeckte Geschwulst ist gegen die gesunde, auch beim Befühlen von einer jeden Infiltration freien Umgebung durch einen schmalen violettrothen Saum abgegrenzt, der sich an den basalen Theil des Tumors reifenartig anlagert. Die Bildung selbst hat eine schmutzig grauweisse Färbung, zeigt stellenweise einen deutlichen Zerfall ihrer Oberfläche jedoch ohne Ulceration, sowie ein mehr ausgeglichenes, glattes, ebenes Aussehen an den mehr violett durchscheinenden centralen Partien. Die sehr derbe, knorpelharte Bildung lässt sich sammt dem angrenzenden Integument des Handrückens leicht emporheben und ist über dem subcutanen Zellgewebe nach jeder Richtung hin frei verschieblich. Im Drüsengebiet der Ellenbeuge und Achselhöhle sind keinerlei Veränderungen zu gewahren. Der Process selbst macht der Kranken, von einem gewissen Spannungsgefühl beim Ballen der Faust abgesehen, keine nennenswerthen Beschwerden.

Die physikalische Exploration ergibt ein vollkommen normales Verhalten aller inneren Organe.

Da der Kranken, die ihrem Berufe nach viel mit Leuten in Berührung kam, eine rasche und radicale Befreiung von diesem Uebel sehr am Herzen lag und auch dem cosmetischen Effecte Rücksicht zu tragen war, so exstirpirte ich unter localer Anästhesie den ganzen Plaque und überhäutete den Defect mit einem der Beugefläche des linken Oberarmes entnommenen ungestielten Hautlappen. Am 1.|XII. war der eingepasste, ungeschrumpfte Lappen reactionslos eingeheilt.

Die histologische Untersuchung randständiger Theile des in Alkoholgehärteten Präparates liefert folgende Details:

Die Deckschichte weist in allen ihren Antheilen eine mächtige Proliferation und Verbreiterung auf, an welcher indess vorzüglich nur das Stratum spinosum, sowie die sich tief in das Cutisgewebe einsenkenden Retezapfen participiren. Immerhin weist auch die Hornschicht im Verhältniss zu ihrem Standorte eine beträchtliche Verbreiterung ihrer Lagen auf. Die Verhornung ist nur in einer schmalen superficiellen homogenisirten Zone deutlich ausgesprochen, während ein noch ziemlich breiter, aus 3 bis 4 Zellreihen bestehender Antheil des Strat. corn. eine deutlich celluläre Structur erkennen lässt, wobei sich die geblähten grossen Zellkerne als stark lichtbrechende, gleichmässige, keinen Farbstoff annehmende Scheiben vom Protoplasma des Zelleibes deutlich differenciren. Stellenweise jedoch haften pyramidenförmig aufgethürmte mächtige, mehrere Mm. hohe, gleichmässige Hornschichten, austernschalenartig dem Strat. lucidum an. Im Gebiete der Körnerschicht ist gleichfalls eine Verdichtung der Zellreihen festzustellen, hier sitzen die dicht mit dem Keratohyalin angestopften Zellager in 4 bis 6fachen Reihen. Um das 3 und 4fache verbreitete Retekolben schieben



sich in die Papillarschichte ein und erweisen sich — in Folge ihrer vielfachen seitlichen Aussprossung oft quer getroffen — als isolirte perlartige Bildungen; in das Infiltrationsgebiet der Cutis eingestreut.

Schmale, dentritisch verzweigte Papillen schieben sich in das Fächerwerk der Malpighischenschicht an den Uebergangstheilen zum gesunden Gewebe ein, während in den eigentlichen Erkrankungsbezirken der normale Cutisaufbau nicht mehr zu erkennen ist. Das papilläre Stratum, sowie die obersten Lagen der subpapillären Region zeigen an, mit Eosin-Hämatoxylin, Picrocarmin, van Gieson, polychromen Methylenblau etc. tingirten Uebersichtspräparaten, eine Einlagerung von theils circumscripten, rundlichen, sich von der Umgebung scharf abhebende Zellherde, theils mehr diffuse, auch nach oben, bis an die Oberhaut vordringende, weniger gegen die tieferen Cutisschichten reichende entzündliche Infiltrationsherde. Die mehr runden, meist knapp unter den Retezapfen situirten kleinen und grösseren Herde zeigen den charakteristischen Bau der combinirten Lymphoïd- und Epitheloïdzelltuberkel. Randständige, dichte Reihen kleinster, mit dunkel tingiblen Kernen versehenen Rundzellen (lymphoïde Zellen) umsäumen ein Conglomerat grosser blasser färbbarer Zellen mit grossen ovalen bläschenförmigen, den Farbstoff nur mangelhaft annehmenden Kernen, und schmalem homogenen Protoplasmasaum (epitheloïde Zellen). In den mehr centralen Antheilen der Knötchen sind in einzelnen zahlreiche, in anderen wieder nur sehr spärliche Riesenzellen mit 20 bis 30 ganz an den Saum der Zellen gerückten, hufeisenförmig angeordneten, bläschenförmigen Kernen. Ausserdem weisen die Randzonen dieser mehr umschriebenen Infiltrationsherde in nicht zu grosser Menge unregelmässig eingestreute grosskernige Zellen mit feinkernigem, schmalen Protoplasmasaume auf. (Plasmazellen Unna's, polychrome Methylenblaufärbung.) Die mehr diffusen, vorzüglich aus emigrirten Rundzellen bestehenden Bildungen schieben sich bis an die Kuppen der Papillen vor, um von hier aus vielfach auch nach Durchbruch der basalen cylindrischen Oberhautzellschicht, längs der interspinalen Räume in die Epidermis einzudringen. Hier selbst begegnet man dann den zu stern- und spindelförmigen und langgezogenen Formen umgestalteten Wanderzellen in zerstreuten bis an die Körnerschicht reichenden Zügen, theilweise aber auch in gehäuften Herden, welche meist über der Basis von Retepyramiden sitzend, zu einer Auseinanderdrängung der Zellverbände und dementsprechend zu Höhlenbildungen in diesen Oberhautbezirken geführt haben.

Die unmittelbar an die umschriebenen gefässlosen Infiltrationsherde sich anschmiegenden Capillargefässe weisen eine mächtige Erweiterung ihres Lumens auf, und zeigen vielfach einen, aus runden, embryonalen Zellen gebildeten Umhüllungsmantel, der unmittelbar in den Infiltrationsherd übergeht. Desgleichen ist eine bedeutende Verbreiterung der in den schüttereren Infiltrationszonen der Papillar- und Subpapillarschicht eingelagerten Lymphräume deutlichst wahrzunehmen. Einer Zellart wäre noch zu gedenken, welche in ganz unregelmässiger Anordnung in der



Umgebung der Infiltrationsherde, dann aber auch in den tieferen Cutisschichten, in welchen eigentlich keine nennenswertheren Läsionen zu Stande gekommen waren, in grosser Menge auftreten, und zwar ist das die bekannte Form der Mastzellen mit ihren grosskörnigen, vielfach auch vom Zelleibe abgesprengten, coccenähnlichen Granulationen. In den tieferen Cutisschichten könnte höchstens eine Verbreiterung des collagenen Maschenwerkes und eine Erweiterung der mit Blut gefüllten grösseren (in ihrer Structur nicht alterirten) Gefässstämme als von der Norm abweichend geltend gemacht werden. Entsprechend dem Standorte der Affection sind die mächtig entwickelten Schweissdrüsenknäuel tief in die Subcutis eingelagert, ohne dass die Ausführungsschläuche derselben in der Papillarschicht und die schraubenförmigen Windungen derselben in der Epidermis zu verfolgen wären.

Talgdrüsen, sowie Haarfollikeln sind in keinem der durch die ganze pathologische Formation geführten Schnitte aufzufinden.

Das elastische Fasernetz, im Gebiete der nur mässig infiltrirten Papillen noch als zierliches Gitterwerk angeordnet, zeigt im Bereiche der dichteren Plasmome eine vollständige Auflösung seiner Anordnung, indem die mehr parallellaufenden Fibrillenbündel theils am Rande der Infiltrate sich zu einem unregelmässigen, die letzteren umspinnenden Faserwerk auflösen, theils als abgebrochene, aus ihrem Gefüge ausgeschaltete, lose Fragmente in den Infiltraten stecken. Stellenweise sind die elastischen Fasern im Bereiche der Infiltrate bis auf ganz kleine, gerade gestreckte Fibrillenreste zu Grunde gegangen, welche besonders an, mittels der Prolychromenmethylenblau-Tannin-Orceïnmethode tingirten Präparaten Tuberkelbacillen täuschend ähnlich sehen. Von, in die oberste Hornschicht eingelagerten verschiedenen Coccenformen abgesehen, habe ich keinerlei mikroparasitäre Einlagerungen, namentlich aber an keiner Stelle Tuberkelbacillen auffinden können, worauf zahlreiche nach Ziehl-Neelsen, Gabbet und Anderen gefärbte Testobjecte sorgfältig durchmustert wurden.

Verrucöse Tuberculose des linken Vorderarmes.

Fall IV. M. N., 36 Jahre alt, Hilfsarbeiter, ist der Sohn gesunder Eltern und kann auch keinerlei Krankheitsprocesse namhaft machen, welche seine 3 jüngeren Geschwister zu überstehen gehabt hätten. Er selbst will bis vor 3 Jahren stets gesund gewesen sein, damals acquirirte er einen luetischen Initialaffect, der nach entsprechender Zwischenzeit von allgemeinen Erscheinungen gefolgt war. Patient machte in privatärztlicher Behandlung eine Schmiercur durch, welche er nach 4 Monaten, in Folge einer Recidive, in Form von Plaques im Munde, wiederholen musste. Seither sollen von dieser Krankheit keinerlei Erscheinungen zu Tage getreten sein. Was seine gegenwärtige Gesundheitsstörung anbelangt, so begann dieselbe vor 3 Monaten mit dem Aufschiessen eines harten Knotens an der Beugefläche des linken Vorderarmes. Diese Wucherung, welche ursprünglich ziemlich rasch an Ausbreitung zunahm und empor-



wucherte, soll sich späterhin in der Mitte mehr abgeflacht haben und an mehreren Stellen zu kleinen Geschwürchen zerfallen sein, welche später in einander flossen. Da das Infiltrat in letzter Zeit rasch zunahm, so wollte der Kranke von dem Uebel befreit werden.

Stat. praes. 10./V. 1899. Ein grosser, kräftiger Mann, dessen innere Organe keinerlei Krankheitszeichen aufweisen, auch die durchgemachte Lues hat keine Spuren hinterlassen. Die Lymphdrüsen zeigen kaum eine Vergrösserung, Pigmentationen sind nur vereinzelt in der Circumanalgegend auffindbar, mässige Leukoplakie der Mundhöhlenschleimhaut.

An der Beugefläche des linken Vorderarmes oberhalb des Radiocarpalgelenkes sieht man einen kronengrossen, in der Mitte leicht zerfallenen, da zu einer seichten, mit anhaftenden Blut- und Eiterborken bedeckten Geschwürsfläche umbildeten Krankheitsherd. Das Infiltrat selbst hat eine rundliche Begrenzung, setzt sich scharf gegen die Umgebung ab, welche es als eine 3 bis 4 Mm. hohe Scheibe überragt. Die immer noch ziemlich breiten Randstellen des Plaque haben eine feindrusige, zum Theil derbgranulirte Oberfläche, welche allmälig in die central gelegene seichte Zerfallsfläche übergeht. Die sehr derbe, auf Druck schmerzhafte Wucherung ist von einer leichtrothen entzündeten Randzone umgriffen.

Am 15./V. 1899 habe ich die Exstirpation des ganzen Plaque vorgenommen und die Wundheilung durch Nahtvereinigung der Schnittränder erreicht.

Anatomischer Befund. Die auffallendsten Veränderungen dieser in ihrer Gesammtheit der histologischen Exploration zugeführten Geschwulstbildung sind an die Hornschicht der Oberhaut, sowie dem subpapillaren Cutislager gebunden. Während an den marginalen Antheilen des senkrecht auf seine Oberfläche geschnittenen Plaques die Epidermis eine der Localisation entsprechende, normale Beschaffenheit aufweist, indem über die beträchtlich breite Reteschicht ein, nur durch eine unvollständige Lage granulirter Zellen von derselben geschiedener, schmaler Hornsaum hinzieht, so sind im Centrum des Krankheitsherdes bedeutende Veränderungen zu verzeichnen. Hier präsentirt sich die Oberhaut in Gestalt pyramiden- und berggipfelgleich in die Höhe ragender, bald breiterer, bald schmälerer Zapfen, welche seichte und auch tief dringende Buchten und Thäler umgrenzen. Diese mächtig in die Höhe ragenden Zapfen, welche dem Krankheitsherde auch sein warziges Aussehen verleihen, sind bald von spitzzulaufenden, bald plateauartig abgestumpften und auch dichotomisch verzweigten Kuppen begrenzt.

Diese wuchernden Retekolben gestatten nur sehr vereinzelt den Eintritt hackenförmig verschmälerter Cutispapillen. Der Hauptmasse nach bestehen dieselben aus den zelligen Elementen des Strat. germ., sowie einer vielfach verbreiterten granulirten Schicht. An diese lagert sich nach Aussen ein durchaus zu anomaler Verhornung gelangter Mantel an, der namentlich die Kuppen der Zapfen in Form mächtiger Schalen überkleidet. Ohne den Details der Verhornungsanomalie Rechnung tragen zu



wollen, sei erwähnt, dass diese Hornkappen bis in die äussersten Lagen hin eine deutliche celluläre Structur erkennen lassen.

Während in den tieferen Lagen dieser lose aufgethürmten Hornmassen die Zellen eine dichteste Einlagerung von grobkörnigem Keratohyalin erkennen lassen, welches die blasenförmigen, homogenen Kerne umschleiert, so setzt sich der peripherste Saum nur mehr aus schwach tingiblen, mit einander nur sehr lose zusammenhängenden, unregelmässig geformten, geschrumpften, zusammen geknitterten, keine Kerne mehr aufweisenden Hornblättchen zusammen. In der Mitte zwischen diesen beiden Lagen weist eine breite Zone kernhaltiger Hornzellen ein von feinvertheilten Keratohyalin herrührendes bestäubtes Aussehen auf. Am meisten auffällig in den histologischen Tastobjecten sind massige Hornschollen, welche in einzelnen der früher angeführten, zwischen den Zapfen gelegenen Einsenkungen beginnen und als mächtige concentrisch aufeinander aufgethürmte Bogensegmente in die Höhe streben, hiedurch die höchsten Retespitzen noch um ein Bedeutendes überragen. Diese sich zwiebelschalenartig aufbauenden Hörner lassen an geeignet gefärbten Präparaten (Orceïn-Methylenblau-Tannin, Unna) eine ganz complicirte Zusammensetzung erkennen. An basale und seitlich in die Höhe strebende, parallele Längsbündel, welche kaum noch eine celluläre Provenienz verrathen und zwischen ihren Fibrillen ungleich grosse hyaline Schollen aufnehmen, welche besonders zwischen den Endauffaserungen dieser Bündel eingeschlossen erscheinen, lagern sich mehr den Kern der Formation darstellende zellreiche Lagen an. Diese von den homogenen Fibrillen umschlossene, gleichfalls trichterförmig aneinandergereihten Zellreihen lassen sich mit der Anordnung der Oberhaut vergleichen, nur dass die aufeinander gethürmten epithelialen Zellverbände ein zusammengepresstes Aussehen aufweisen und nur die dicht aneinander gereihten Zellkerne den Aufbau zu entwirren gestatten. Auch diese von Stelle zu Stelle durch durchlaufende, verhornte, schmale Streifen unterbrochenen kernhaltigen Massen laufen seitlich in homogene Büschel aus. An der Kuppe wieder folgen auf mehrere Reihen gut erhaltener Epithelzellen aufgespeichert lose Lagen von verhornten Deckzellen.

Die stark proliferirende Oberhaut gleich den vorerwähnten Hornstacheln sind in ihrer ganzen Textur vielfach von Wanderzellen durchsetzt, die verhornten Zellagen ausserdem von massenhaften Coccen durchwachsen, welche stellenweise zu dichten, die Präparate verdunkelnden Zügen zusammentreten. In dem Abschnitte der intensivsten Veränderungen ist die papillare Structur der Cutis verstrichen, indem sich an die verbreiterten Ausläufer der Malpighischenschichte unmittelbar, meist isolirte an den Rändern indess mit einander confluirende Infiltrationsherde anschliessen, welche an dem ganzen Präparate nur in den obersten Schichten des Derma zu finden sind. Diese Zellanhäufungen weisen meist den Charakter der umschriebenen Tuberkelbildung auf, mit aus scharf tingiblen Zellen gebildeten Mantel und nur blassen, mit Farbstoffen kaum mehr imprägnirbarem Kern. Einzelne Riesenzellen finden sich im Centrum

dieser Zellconglomerate, welche gleich den mehr diffusen Infiltraten, in ein Netzwerk collagener und elastischer Fasern eingeschlossen sind. An den randständigen, in die gesunde Nachbarschaft übergreifenden Partien sind die Haare und die Haarbälge deutlich erhalten, die Schweissdrüsen ohne jede Alteration ihres Baues. Die Capillaren in der Umgebung der Infiltrate zeigen eine rundzellige Invasion ihrer Umgrenzungsschicht, die grösseren Gefässe eine starke Blutfüllung ihrer erweiterten Lichtung und entzündliche Infiltration der Adventitia.

Mit Sicherheit als Tuberkelbacillen ansprechbare Gebilde sind nur in sehr vereinzelten Exemplaren und nur in wenigen der in grosser Menge durchmusterten Präparate aufzufinden. Dieselben sind in der Zahl von 1 bis 2 in die subpapillaren Infiltrate eingelagert und weisen ein verbreitertes, von gekrümmten Contouren umgrenztes Aufsehen auf. In den umschriebenen Tuberkeln, namentlich den Riesenzellen derselben, konnte ich der specifischen Mikrobe nicht habhaft werden.

Verrucöse Tuberculose der Mittel- und Endphalange des rechten Zeigefingers.

Fall V. H. F., 38 J., Ingenieur aus Jassy. Der mir von einem befreundeten auswärtigen Collegen zugewiesene Patient gibt an, bereits seit 6 Jahren an einem wehen Finger zu laboriren, ohne dass die wiederholt und Monate hindurch versuchten Heilproceduren eine Besserung des Uebels zu erzielen im Stande gewesen wären. An der Fingerkuppe als rother, nässender Fleck beginnend, gedieh der Process langsam bis zu seiner heutigen Ausdehnung. Als Entstehungsursache glaubt Patient das häufige Waschen der Hände in seinem Amte anführen zu können. Eine hereditäre Belastung in Bezug auf Tuberculose ist nicht nachzuweisen, Krankheiten war Patient bisher nie unterworfen.

Status praes.: 28./XII. 1899. Das Mittel- und Endglied des rechten Zeigefingers ist an der ganzen Circumferenz von einem blaurothen, schuppenden, stellenweise excoriirten, an anderen Partien warzig höckerigen Krankheitsherde eingenommen, welcher diesen Fingerantheilen ein aufgetriebenes, geschwelltes Aussehen verleiht. Während der Process distal, erst am Uebergange der kugelig vorgewölbten Fingerbeere in die Matrix, ihre Begrenzung findet, schliesst das Infiltrat centralwärts an der Articulation der Grund- und Mittelphalange in einer gezackten Linie ziemlich scharf gegen die gesunde Haut ab. Von der eben noch durchgeführten Pflasterbehandlung bieten die feinen grieskornartigen, dicht aneinandergepressten papillären Elevationen des Plaques, welche besonders am Dorsum des Fingers deutlich ausgeprägt erscheinen, ein weissliches durch Maceration der superficiellen Hornlagen bedingtes Aussehen. An anderen Stellen des sehr derben Infiltrates, so namentlich an der Fingerkuppe lassen Epithelverluste den Papillarkörper an hirsekorngrossen Stellen dunkelroth durchschimmern. Die mächtige Verdickung der Haut im Erkrankungsgebiete beeinträchtigt einigermassen die Beweglichkeit des Fingers. Der vom Nagelbette leicht abgehobene Nagel hat ein



schmutzigbraunes Aussehen, ist matt, fein gerifft, stellenweise eingerissen, brüchig. Ein Verlust desselben soll während der ganzen Krankheitsdauer nicht stattgefunden haben. Die regionären Drüsen zeigen normale Verhältnisse. Zu einer radicalen Entfernung des ganzen Plaque konnte ich leider die Zustimmung des Kranken nicht erhalten und musste mich auf Empfehlung der gebräuchlichen, nur wenig heilsamen Hilfsmittel beschränken, zumal der Kranke wieder abreiste und mir die Controle energischerer Massnahmen unmöglich geworden wäre. Das der histologischen Untersuchung zugeführte nur ganz kleine Gewebsstück habe ich vom proximalen Dorsalrande des Krankheitsherdes mit der Scheere entnommen.

Das anatomische Bild deckte sich vollkommen mit den von Riehl und Paltauf für die verrucöse Form der Hauttuberculose festgestellten Verhältnissen, von denselben nur geringfügigen Abweichungen aufweisend.

So zeigte zunächst die homogenisirte Hornschicht nicht die bekannte schollenförmige Aufthürmung an der Kuppe, der von breiten Epidermisbändern überdeckten Papillen. An vielen Stellen waren sogar bis in die Malpighischeschicht reichende, zackig begrenzte Oberhautdefecte zu verzeichnen, wohl durch die macerirende Einwirkung vorher angewandter Pflaster zu Stande gekommen. An vielen Stellen liess sich ausserdem eine retrograde Metamorphose in den vorzüglich aus Epitheloïdzellen bestehenden, durch einen Bindegewebsmantel umschriebenen Infiltrationsherden nur andeutungsweise verfolgen, indem in den mehr helleren, centralen Theilen derselben die noch deutlich tingiblen Zellen eine mehr schüttere Anordnung aufwiesen. Ein besonderer Platz muss auch in diesem Befunde der diffusen aus lymphoïden Zellen bestehenden Infiltration eingeräumt werden, welche sowohl in den Papillen als auch der superficiellen Coriumschicht die erweiterten Lymphräume und dilatirten Blutcapillaren umgriff, ausserdem noch sich in schmalen Schichten zwischen die obersten, verdickten strangartigen Bindegewebsmaschen einlagerte.

Die Schweissdrüsen in, den erkrankten Stellen unterliegenden, tieferen Dermaregionen zeigten keinerlei Veränderungen, während die Talgdrüsen im Erkrankungsbezirke in dem Processe aufgegangen waren.

Gleich wie für das Gros der, bisher zur Mittheilung gelangten Fälle dieser Krankheitsform, so muss auch für die im Vorhergehenden enumerirten Bildungen, welche in, von einander wenig differirender Acuität zur Entstehung kamen, die exogene Inoculation als der einzig zulässige Infectionsmodus geltend gemacht werden. Soweit es die physikalischen Behelfe festzustellen gestatten, wies keiner der Kranken irgend welche Anzeichen einer tuberculösen Organerkrankung auf, so dass weder der häufig beobachteten Autoinfection



mit im Körper selbst entstandenem Impfmateriale (Pick[1]), Heller und Hirsch[2]), Knickenberg)[3]), noch einer Autocontactinfection durch Fortleitung aus regionären, tuberculös inficirten Geweben (Besnier)[4]) in die Haut, Raum gegeben werden konnte. Auch spricht die in allen Exemplen dieser Kategorie zu verfolgende besondere Mitbetheiligung der Oberhaut an der Alteration, sowie die ganz superficielle Localisation der charakteristischen tuberculösen Infiltration in den Papillen und den obersten Straten der vasculären Cutisschicht, für den Weg der Infection von der Oberfläche her.

Die Möglichkeit für eine solche exogene Infection wird durch die vielfache Maceration und flächenhafte, umfangreiche Läsion der Hornschicht präparirt, welcher, die meist an den Händen und theilweise auch Füssen, befallene Oberhaut bald in Ausübung der beruflichen Thätigkeit, bald wieder bei mangelhafter hygienischer Pflege, besonders ausgesetzt zu sein pflegt.

Das längs der klaffenden interepithelialen Saftlücken in die Papillarschicht dringende Virus übt zunächst in dieser, den ihm allgemein zuerkannten, productiven Reiz aus, um dann von hier aus in indirectem Wege auf die excessive Hyperplasie der Stachelschicht und consecutiv auf die Wucherungs- und Verhornungsanomalien der Epithelialschicht Einfluss zu üben. Auf diese, in keinem Falle echter verrucöser Tuberculosebildung ausbleibende mächtige, atypische Proliferation des äusseren Keimblattes im Vereine mit der specifischen Alteration der nur superficiellen Cutisschicht ohne besondere Veränderung des reticulirten Bindegewebes und ohne namhafte Alteration der Schweissdrüsen, muss unseres Erachtens in differential-diagnostischer Hinsicht gegenüber dem, mit dieser Form

[1]) Prager medic. Wochenschrift 1899. Nr. 19.
[2]) Archiv f. Derm. u. Syph. 1894. Bd. 26, pag. 393.
[3]) Ibidem 1894. Bd. 26, pag. 405.
[4]) Annales de Derm. 1899. pag. 220.

immer noch zusammengeworfenen Lupus verrucosus der Schwerpunkt gelegt werden.

In den zahlreichen, histologisch explorirten hyperplastischen Lupusfällen, welche meist nur von jenen Hautregionen Besitz ergreifen, in welchen das cutane Gewebe eine dominirende Rolle spielt, habe ich nie eine besondere Mitbetheiligung der Epithelschicht im Krankheitsvorgange wahrnehmen können. Dagegen liessen sich die Hauptveränderungen stets in das Gebiet des collagenen Bindegewebes verlegen, das in der Mächtigkeit eines Fibroms vom subepithelialen Stratum angefangen, bis in das lockere Unterhautzellgewebe reichend, in Form breiter, meist parallel laufender, kaum mehr eine reticulirte Anordnung zeigender Bänder die Cutis substituirt.

Diese hypertrophischen Bindegewebsbalken, an deren Proliferation die elastischen Elemente nicht participiren, umschichten meist erst in den tieferen Lagen grössere Tuberkelherde, während mehr diffuse Zellzüge in den nur schmalen Lücken zwischen den verdickten Fibrillen erscheinen. Auch erst in den profunden Schichten sind von lymphatischen Zellmänteln umgebene, erweiterte, von Blut erfüllte Gefässe mit lebhafter Endochelproliferation zu verzeichnen.

Die von Riehl und Paltauf auf eine Secundärinfection, durch von aussen eingedrungene pyogene Mikroorganismen, zurückgeführte Pustulation im Bereiche der verrucösen Herde, welche von diesen Autoren als eine regelmässige Begleiterscheinung des Processes namhaft gemacht wird, habe ich ebensowenig, als Jadassohn, Heyse[1]) u. A. in einschlägigen Wahrnehmungen, zu verfolgen vermocht. Wohl sind die zwischen die Oberhautschichten eingewanderten Rundzellenanhäufungen im Sinne einer entzündlichen Reactionserscheinung zu deuten, welcher wir ja auch sonst vielfach in der Formation dieses Tuberculoseform begegnen, doch konnte ich weder in den Ausläufern der Papillen noch in den tieferen Schichten einer echten, d. h. auf Einschmelzung des Bindegewebes zu bezie-

[1]) Dermat. Zeitsch. 1873. Nr. 1. pag. 119.

henden Suppuration oder Abscedirung auf die Spur kommen, wie das ja auch aus dem klinischen Aspecte der im Vorhergehenden beschriebenen Läsionen schon zu entnehmen war. Dennoch muss zugestanden werden, dass sich in diesen verrucösen Herden die günstigsten Bedingungen für secundäre Infektionen vorbereiten.

Im Auffinden von typischen Tuberkelbacillen konnte ich nicht besser reussiren als manch Andere die sich eingehender mit dieser Läsionsform beschäftigten. (Jadassohn, Pick, Knickenberg u. A.); obwohl eben diese Form der Hauttuberculose für gewöhnlich einen grösseren Keimgehalt aufweisen soll als die verschiedenen Lupusvarietäten, bei welchen ich übrigens trotz emsigster Recherchen bisher auch zu keinem positiven Resultate zu gelangen vermochte.

Eine andere Läsionsform, welche gleichfalls häufig in der Gruppe der verrucösen Hauttuberculose eine Berücksichtigung findet, stellt der anatomische oder Impftuberkel dar, der jedoch weder vom pathogenetischen Standpunkte aus, noch in Bezug auf die morphologische Beschaffenheit und Dignität des infectiösen Granuloms diese Identificirung als gerechtfertigt erscheinen lässt. Dieser Sonderstellung der Impftuberculose trachte ich auch gerecht zu werden, indem ich im Anschlusse einen mit allen Charakteren dieser Bildung ausgestatteten Fall ausserhalb des Zusammenhanges der anderen Wahrnehmungen zur Kenntnis bringe.

Impftuberkel des linken Handrückens in ulceröser Knotenform.

Fall VI. In diesem Falle, den ich von dem unbeabsichtigten Experimente an bis zur glücklichen Ausheilung verfolgen konnte, handelte es sich um eine Form der wahren Impftuberculose, welche gewiss in immer noch neueren Varianten zur Entwicklung gelangen kann. Ein mir befreundeter College wurde von einem Hilfsarzte, der im Laboratorium in seinerNähe mit dem Zerzupfen von Granulationsgeweben beschäftigt war, mittels der Zupfnadel unversehens in den linken Handrücken gestochen. Die untersuchten Gewebspartikel, welche knapp vorher einer an allgemeiner und fortgeschrittener Tuberculose des weichen Gaumens leidenden Patientin entnommen wurden, betrafen einen sich in Zerfall befindenden Granulationsherd des rechten Arcus palato-glossus. Obwohl sofort alle Vorsichtsmassregeln angewendet wurden, um das möglicherweise in den Stichcanal gelangte Gift unschädlich zu machen, (Aetzung mit concentrirter Carbolsäure), so war doch schon nach wenigen



Wochen an der Impfstelle ein beiläufig schrotkorngrosses erythematöses, von einem schmalen Entzündungshofe umgrenztes Knötchen zu sehen, das sich ziemlich druckempfindlich erwies. Ungefähr 4 Wochen nach der stattgehabten Inoculation begann das nunmehr erbsengrosse, gerade über dem Köpfchen des Mittelhandknochens des kleinen Fingers gelegene Knötchen an seiner Kuppe zu zerfallen und allmälig war die centrale Stelle des derben, röthlichbraunen, von einem Entzündungswalle umgebenen, harten, an der Oberfläche rauhen knotigen Infiltrates in ein gezacktrandiges unregelmässig geformtes und kraterförmig in die Tiefe dringendes Geschwürchen umgewandelt. In der Folgezeit nahm die Neubildung immer noch an Grösse zu, und die rinnenförmige Geschwürsfläche, die ab und zu auch zur Verklebung kam, sonderte in spärlicher Menge ein sehr dünnflüssiges, oft nur auf Druck aussickerndes Secret ab.

Nachdem die Bildung nach 3 monatlichem Bestande die Tendenz sich zu vergrössern beibehielt, liess sich der Arzt den ganzen Krankheitsherd unter Coccaïnanästhesie entfernen, und die Wunde durch Sutur der Ränder ausgleichen. Die continuirliche Betrachtung des Falles versetzte mich in die Lage einer jeden Veränderung Rechnung tragen zu können. Im nachbarlichen Drüsengebiete war kein krankhafter Vorgang zu verfolgen, auch local haben sich seither vollkommen normale Verhältnisse stabilisirt. Mit der Ausschaltung des Krankheitsherdes war eben der Verbreiterung des Processes eine jede Möglichkeit benommen worden und der College, mit dem mich die Berufsthätigkeit häufig zusammenführt, erfreut sich nach wie vor der besten Gesundheit und wies auch, im Laufe der Jahre, keinerlei Reactionserscheinungen in dem durch eine sehnigweissglänzende, atrophische Narbe gekennzeichneten Inoculationsgebiet auf.

Die histologische Untersuchung des excidirten und die Jahre her in Alkohol aufbewahrten Impftuberkels, welche ich behufs Completirung meiner Befunde in jüngster Zeit vornahm (Februar 1900) ergab folgende Verhältnisse: Der ganze Krankheitsherd präsentirt sich als ein zusammenhängendes, von dem Rete bis in die tiefen Cutislagen reichendes, gegen die Umgebung hin scharf abgesetztes, längs oval gestaltetes Granulom, das die Zusammensetzung aus mehr oder minder dichten und tingiblen, rundlichen, durch schmälste Leisten von einander getrennten Infiltrationsherden erkennen lässt. Mustert man die, nach allen gebräuchlichen Färbungsmethoden behandelten Schnitte, von der Kuppe des Krankheitsherdes, gegen die Tiefe hin durch, so zeigt sich zunächst eine bedeutende Verschmälerung der Oberhautleiste, die sich in der Mitte des Infiltrates am meisten destruirt erweist. Hier, wo die papillare Structur der Cutis nicht einmal mehr angedeutet ist, indem der Infiltrationsherd alle Formationen der Lederhaut zerstört und verdrängt hat, zieht die Epidermis nur mehr in Form eines glatten, vielfach von unregelmässigen Lücken durchbrochenen und stellenweise von breiten Canälen durchbohrten Bandes über die entzündliche Neubildung hin, sich nur mehr aus spärlichen pigmentführenden, cylindrischen, basalen Zellen zusammensetzend. Eine



Verdickung erfährt dieser, vielfach auseinandergeworfene, ausserdem noch von Rundzellenhaufen angefüllte Oberhautrest durch angeklebte, keinerlei Structur mehr aufweisende Detritusmassen. Das Infiltrat selbst zeigt, namentlich in den centralen Antheilen in der Höhe der Papillar- und Subpapillarschicht zahlreiche, durch Einschmelzung von Zellverbänden entstandene rundliche, und auch unregelmässig geformte Höhlen, welche vielfach gleich dem Stroma ausgepinselter Lymphdrüsen von schmalen, rundzellenführenden Leisten durchgittert werden. Gegen die gesunde Umgebung hin setzt sich der Herd mit einer breiten Zone dunkelfärbbarer, kleinster, entzündlicher Rundzellen ab, welche indess noch eine Strecke weit schmale Ausläufer zwischen die bedeutend verbreiteten Cutisfibrillen entsendet, welche hier meist die erweiterten Capillaren und grösseren Gefässe umspinnen.

Die einzelnen Septa des Infiltrates, wenn man von solchen reden darf, stellen annähernd gleich grosse, rundliche, gefässlose Knoten dar, welche in den centralen Theilen der Geschwulst kugelige, aus epitheloiden Zellen gebildete, in der Mitte zu einer homogenen, nicht färbbaren Masse umgewandelte Herde bilden. Von diesen zeigen die meisten den charakteristischen Bau der Epitheloïdzell-Tuberkel mit dem verkästen Centrum und zahlreichen, dieses umgebenden Riesenzellen, deren einzelne in dem homogenen Zelleibe singuläre Tubercelbacillen incorporirt enthalten. An den tiefsten Theilen des Krankheitsherdes, sowie an den seitlichen Grenzen desselben, treten die entzündlichen Rundzellanhäufungen zu mehr und minder distincten Knötchenbildungen zusammen, welche wieder den Typus der Rundzelltuberkel repräsentiren und schon durch ihre dünklere Färbung von den centralen Formationen abstechen.

Das gewucherte, dem Infiltrate nachbarliche fibrilläre Bindegewebe der reticulirten Cutisschicht zeigt eine lebhafte Proliferation der Spindelzellen. Die in noch tieferen Lagen situirten Knäuel der Schweissdrüsen, sowie das subcutane Zellgewebe bieten annäherno normale Verhältnisse dar.

Obwohl Karg[1]) bereits im Jahre 1885 die Sonderstellung des anatomischen Tuberkels als des Paradigmas der exogenen Inoculationstuberculose präcis formulirte und späterhin die zahlreichen Untersuchungen von Pick[2]), d'Urso[3]), Hallopeau[4]), Pelagatti[5]) u. A. weitere Momente für die Selbständigkeit der Läsionsform erbrachten, begegnen wir dennoch immer wieder einer Identificirung desselben mit der verrucösen Form der Affection.

[1]) Centralbl. f. Chir. 1885. Nr. 32, pag. 565.

[2]) Ueber tuberc. Hautkrank. Prag. med. Wochenschrft. Nr. 19. 1889.

[3]) Policlinico, Sez. chirurg. 1896. pag. 525.

[4]) Journ. des malad. cut. et. syphil. 1896. pag. 522.

[5]) Giorn. ital. d. mal. ven. e della pelle. 1898. Fase VI.



Sehen wir von der Entstehungsart dieser Bildung ab, die sich stets von dem initialen entzündlichen Knötchen bis zur, oft wulstig emporragenden Geschwulstbildung verfolgen lässt, so müsste der stets sich einstellende eitrige Zerfall der centralen Knotenantheile für sich allein schon genügen, um eine Subsumirung unter die verrucöse Tuberculose auszuschliessen, welch letztere bekanntlich, trotz ihres chronischen Bestandes nie Zerfallserscheinungen aufzuweisen pflegt und auch dadurch im Gegensatze zum Impftuberkel ihre besondere Benignität bekundet.

Die beim Impftuberkel meist sehr rasch erfolgende eitrige Einschmelzung, welche nicht allein auf einen nekrobiotischen Vorgang zurückgeführt werden kann, ist vielfach auf Mischinfection zurückgeführt worden; indess ist den Tuberkelbacillen nach den Untersuchungen von Garré, Hoffer, Steinhaus, Krause u. A. auch das selbständige eitererregende Vermögen zuzusprechen.

Plaqueförmige verrucöse und papillomatöse Tuberkulose der Vulva in Combination mit miliär-ulcerösen Läsionen.

Fall VII. R. L., 38 Jahre alt, Schriftstellerin. Die stark herabgekommene, fast aphonisch sprechende Patientin stammt aus einer Familie, in welcher die Tuberculose nur ganz sprungweise aufgetreten war. Sie selbst erfreute sich bis vor 10 Jahren einer blühenden Gesundheit. Noth und Entbehrungen jeder Art sollen seither auch ihre Gesundheit zerrüttet haben, ohne dass jedoch, von einer allmälig sich einstellenden Schwäche abgesehen, ernstere Krankheitszeichen aufgetreten wären. Vor mehreren Jahren begannen sich am äusseren Genitale allmälig Veränderungen einzustellen, deren Natur sich Patientin nicht zurecht legen konnte, zumal sie den geschlechtlichen Verkehr nie aufgenommen hatte. Den Beginn dieser Läsionen bezeichnete sie als kleine, halbkugelig hervorragende derbe, sehr schmerzhafte Knötchen, welche anfänglich nur in geringer Menge am freien Rand des rechten grossen Labiums sassen, später aber, diffus zerstreut, auch in der Nachbarschaft auftraten und noch später zu grösseren Infiltraten confluirten. Die einzelstehenden derben Efflorescenzen sollen an ihrer Spitze oft eingeschmolzen und dann kraterförmig eingesunken sein. Im Verlaufe der letzten zwei Jahre, parallel mit dem Auftreten von Erscheinungen eines Lungenübels, hat auch die Genitalerkrankung bedeutende Fortschritte gemacht. Die angedeuteten, warzigen Efflorescenzen gingen auch auf die Schleimhautfläche des Labiums, auf das Frenulum clitoridis, sowie den freien Rand und das geschwellte, linke kleine Labrium über, und begannen vielfach zu zerfallen. Die durch den Zustand hervorge-



rufenen Beschwerden schilderte die Kranke als äusserst qualvolle, abgesehen von der grossen Schmerzhaftigkeit der Infiltrate bei der Berührung, welche sie selbst die primitivste Reinigung vorzunehmen verhinderte, soll jede Bewegung durch das Zerren der in der starren Geschwulst gelegenen Rhagaden, ein unerträgliches Brennen zur Folge haben, ebenso ist die Miction von einer brennenden Empfindung begleitet.

Stat. praes. 10./XI. 1896. Patientin klein, von gracilem Knochenbau, und ausgesprochen phthisischem Habitus. Brustkorb kurz, schmal, flach, Supraclaviculargruben tief eingesunken, Musculatur welk und schlaff, über den Lungen ausgebreitete Dämpfung und bronchiales, stellenweise amphorisches Athmen, mittel- und grossblasige Rasselgeräusche, Herzdämpfung verkleinert, die Töne rein klappend, die Leber überragt um drei Querfinger den Rückenbogen, die Milz deutlich palpabel, in der Mund- und Rachenschleimhaut keinerlei Veränderungen. Ueber den Tibien besteht leichtes Oedem. Die uns interessirende Hautveränderung präsentirt sich zum Theil als eine pilzhutförmig der rechten grossen Schamlippe aufsitzende, über thalergrosse, gekerbtrandige flache Geschwulst, welche am äusseren Antheil der Hautfläche der Lippe sitzend von hier auch auf die Innenfläche derselben übergreift. Die Randtheile des ziemlich fest und derb sich anfühlenden, zum Theil von einer verdickten macerirten Hornauflagerung bedeckten Wucherung sind meist unregelmässig stark gewulstet und überragen ihren Standort. Die mehr flache, nässende, mit stinkendem Secret beklebte Mitte dieses Plaques zeigt eine lebhaft rothe, zum Theil ins violette umschlagende Färbung, während den Rändern die mächtig aufgethürmten Hornmassen ein schmutzig weissgrauliches Aussehen verleihen. Die mehr medialen Antheile dieses Herdes, ebenso wie die dem freien Rand des linken kleinen Labiums aufsitzende, über bohnengrosse ähnlich geartete Efflorescenz lassen eine deutlich papilläre Structur ihres Aufbaues erkennen. Das Frenulum der Clitoris wieder ist von einem längsgestellten, circa $^1/_2$ Cm. langen, 1 Mm. breiten gezackt-randigen, ziemlich seichten Substanzverluste eingenommen, welcher einen blassen dünnen Eiter absondert und einen fein granulirten Grund aufweist

Ausser den angeführten Infiltraten sind noch zerstreut einzelne knotige bis erbsengrosse Efflorescenzen zu gewahren, welche sich in unmittelbarer Umgrenzung der bereits beschriebenen angesiedelt haben und eine feinhöckrige Oberfläche aufweisen. Am Uretralwulst, sowie im Introitus der Vulva sind keinerlei ulceröse Veränderungen wahrzunehmen.

Das annulär geformte Hymen weist keinerlei traumatische oder ulceröse Läsionen auf. Die ziemliche Weite desselben gestattet die genaueste Inspection des Vaginalrohres, sowie der Vaginalportion des Uterus mittels Röhrenspecula. Weder an der Scheide noch an der Portio sind irgend welche krankhafte Veränderungen zu gewahren. Auch bei der, auf rectalem Wege vorgenommenen palpatorischen Untersuchung des Uterus und seiner Adnexe liessen sich durchwegs der Norm entsprechende Verhältnisse feststellen, so dass eine Mitbetheiligung des tieferen Genitalantheils an dem Krankheitsprocesse mit Sicherheit auszuschliessen war.



Während der mehrwöchentlichen Beobachtungsdauer liessen sich manche Fluctuationen im Krankheitsbilde verzeichnen, die jedoch stets nur dem Charakter der bereits vorhandenen Läsionen entsprachen.

So hatten sich einzelne der speckig belegten, kleineren Zerfallsherde durch Epithelisirung ausgeglichen, während sich wieder an anderen Stellen, so am Urethralwulst, den prähymenalen Antheilen der kleinen Lippen, der Clitoris etc. wie mit dem Locheisen geschlagene, steilrandige Geschwürchen etablirten. In dieser Phase des Zustandes konnte ich noch den eigenartigen Vulvarprocess einige Zeit später am 25./XI. 1896 in der dermatologischen Gesellschaft demonstriren. Leider war es mir nicht gelungen, die Zustimmung der Kranken zu einer probatorischen Excision des Krankheitsherdes zu erlangen, welche Zumuthung sie derart einschüchterte, dass sie sich in der Folge nicht mehr blicken liess.

Nachzutragen hätte ich noch, dass in, von dem Grunde miliär-ulceröser Efflorescenzen gewonnenen Abstreifpräparaten zu wiederholten Malen sicher Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten, welche sich auch tinctoriell den Smegmabacillen gegenüber differenciren liessen.

Wenn ich den vorbeschriebenen Fall, obwohl mir zur Completirung desselben der anatomische Befund leider nicht zur Verfügung steht, dennoch in den Bereich meiner Betrachtungen ziehe, so kann ich dies nur mit dem besonderen casuistischen Interesse rechtfertigen, welches die Affection als isolirte Vulvartuberkulose in der verrucösen und ulcerösen Form darbietet.

Die Genitaltuberkulose des Weibes, deren Kenntniss in der neueren Zeit immer mehr an Umfang gewinnt, stellt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einen in den Tuben und der Gebärmutter localisirten Process dar, der von hier aus nur ausnahmsweise auch auf das Vaginalrohr übergreift, und unter besonders exceptionellen Bedingungen auch an das äussere Genitale heranreicht. Bei diesen descendirenden Erkrankungsformen, wie überhaupt bei den specifischen tuberkulösen Läsionen des weiblichen Geschlechtscanales handelt es sich fast stets um ein secundäres Leiden, das im Verlaufe der Allgemeinerkrankung in Erscheinung tritt und bald per Contiguitatem, bald auf dem Wege der Metastase zu Stande kommt.

Die primäre Tuberkulose der Sexual-Organe muss den literarischen Aufzeichnnngen zu Folge, zu den selteneren Vorkommnissen gezählt werden, und viele der als solche zur Mit-

theilung gelangten Wahrnehmungen vermögen einer strengeren Kritik nicht Stand zu halten.

Frerichs, der in 96 Fällen von allgemeiner Tuberkulose bei Frauen, 15 mal, d. h. in 15·6% einer Mitbetheiligung des Genitales habhaft werden konnte, vermochte auch nicht in einer der Beobachtungen den Ausgang der Läsionen, vom Geschlechtsapparate aus, festzustellen, während Schramm (citirt bei Hegar)[1]) unter 34 Fällen weiblicher Genitaltuberkulose nur einmal eine primäre Betheiligung dieses Systems eruiren konnte. Einen höheren Percentsatz ergibt eine Zusammenstellung Moscher's, in welcher 9 von 46 Fällen als primäre Genitaltuberkulosen hingestellt werden. Jüngst noch hat L. Stolper[2]) in halbjähriger Explorationszeit bei in Folge von Tuberkulose irgend eines Organes im allgemeinen Krankenhause in Wien verstorbenen und im pathologischen Institute zur Section gelangten Frauen die Sexualorgane auf Tuberkulose untersucht, und in 7 von 34 Fällen, also in 20·59%, eine Mitbetheiligung des Genitales gefunden.

Auch in dieser Statitsik lässt sich das Genitale für keine der beschriebenen Wahrnehmungen als der primäre Angriffspunkt der Allgemeinerkrankung ansprechen.

Was das äussere Genitale betrifft, so zählen die tuberkulösen Erkrankungen desselben sowohl als secundäre, insbesondere aber als primäre Erscheinungsformen zu den allerseltensten Wahrnehmungen.

Die meisten Mittheilungen, welche die isolirte Vulvartuberkulose zum Gegenstande haben, beziehen sich auf die ulceröse Form derselben, welche noch in neuester Zeit von Veit in dem grossen Sammelwerke der Gynäkologie (1898) als die einzige Erscheinungsform des Krankheitsprocesses am äusseren Genitale angeführt wird. Ueber hieher zu rechnende Fälle bei Erwachsenen berichten Deschamps,[3]) Chiari,[4])

---

[1]) Die Entstehung etc. der Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart. 1886.

[2]) Untersuchungen über Tuberkulose der weibl. Geschlechtsorg. Monatsschrift f. Geb. u. Gynäkol. Bd. XI, Heft 1. S. 341.

[3]) Arch. de Tocol. 1885.

[4]) Arch. f. Derm. u. Syph. 1886.



Demme,[1]) Zweigbaum,[2]) Champane,[3]) Viatte,[4]) Müller,[5]) Emanuel,[6]) Rieck[7]) u. A. Im Kindesalter scheint die mehr vulnerable Beschaffenheit der äusseren Geschlechtstheile eher zu einer tuberkulösen Infection zu disponiren, wofür immerhin das seit einiger Zeit gehäuftere Bekanntwerden von einschlägigen Wahrnehmungen spricht. So verfügen Deuse[8]) bei 7—15 Monate alten Kindern, Schenk[9]) aus der Klinik Wölfler in Prag, Küttner[10]) aus der Bruns'schen Klinik in Tübingen, ferner R. von Karajan[11]) u. A. über Wahrnehmungen, welche sich gleichfalls meist auf specifisch ulceröse Läsionen der kleinen und grossen Labien, sowie des Introitus beziehen.

Aus der gesammten Casuistik, auf welche sich die Arbeiten der vorgenannten Autoren erstrecken, und welche ich, wenigstens aus jüngster Zeit durch keine weiteren einwandfreie literarische Beiträge completiren konnte, liessen sich noch am ehesten die von Häberlin[12]) aus der gynäkologischen Klinik von Wyder in Zürich, und Viatte aus der Fehling'schen Klinik unter der unrichtigen Bezeichnung eines Lupus vulvae zur Mittheilung gebrachten Fälle, sowie eine von Rieck, aus der A. Martin'schen Klinik in Berlin publicirte Läsion zu dem von mir beobachteten Krankheitsbilde in Parallele stellen.

Obwohl zwischen den Befunden dieser Autoren und meinen eigenen keine vollständige morphologische Uebereinstimmung herrscht, so sind sie doch durch das gemeinsame Merkmal ausgezeichnet, dass in denselben die für diese Region höchst seltene Combination der destruirenden, ulcerösen

---

[1]) Wien. med. Blätt. 1877 pag. 1577.
[2]) Berlin. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 22.
[3]) Klin. dermop. e sifilopat. Genova. 1889. V. Fasc. V.
[4]) Arch. f. Gyn. Bd. XL. pag. 474.
[5]) Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXI. p. 7.
[6]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXX. p. 135.
[7]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. IX. 1899 p. 842.
[8]) Wien. med. Blätt. 1887. Nr. 50.
[9]) Beitrg. zur klin. Chir. 1896. H. II. p. 256.
[10]) ibid. p. 553.
[11]) Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 42.
[12]) Arch. f. Gyn. 1890. Bd. 37. p. 16.

Tuberkulose mit der vegetirenden, zu Tumorenbildungen neigenden, hypertrophischen Form derselben vorliegt.

In Viatte's Falle zeigten sich polypartige Wucherungen von der Urethra resp. der hinteren Scheidenwand ausgehend und in die Vulva hineinragend. In der Umgegend des Oref. ureth. und am Hymen von warzigen Wucherungen umgrenzte Geschwürchen. Seitlich von der Vulva aus führte ein fistulöser Gang in die Tiefe nach dem Mastdarm zu, ohne ihn zu perforiren. Der mikroskopische Befund ergab deutlich Tuberkelbacillen, in den ausgeschabten Massen der Geschwüre, dagegen nicht in den polypösen Wucherungen. Aehnliche Verhältnisse konnte auch Haeberlin constatiren.

Ein, meiner Beobachtung noch mehr sich näherndes Bild bietet der Fall von Rieck, indem es sich hier um ein chronisches tuberkulöses Ulcus der Vulva und elephantiastische Wucherungen an den kleinen Labien handelte. Nur möchten wir der Deutung dieses Autors betreffs der warzigen Bildung nicht zustimmen, der für die Pathogenese derselben, eine Stauung in den Lymph- und venösen Gefässen geltend macht, welche wieder in einer durch die Ulceration und Infiltration bedingten Verminderung, resp. Verengerung der ableitenden Gefässbahnen ihre Ursache haben soll.

Für das Zustandekommen der hyperplastischen, wuchernden Erscheinungsformen der Tuberkulose ist es kaum nöthig, jene Momente heranzuziehen, welche im Allgemeinen für die entzündlichen elephantiastischen Gewebsformationen Geltung haben, schon aus dem Grunde nicht, weil es zur Genüge geläufig ist, dass das tuberkulöse Virus selbst je nach dem Standorte seiner Einwirkung bald rasch zerfallende Läsionen, bald wieder dauerndere, organisirte, wuchernde Bildungen zu provociren vermag. So haben wir an der nur von einer dünnen Deckschicht überkleideten reich vascularisirten Schleimhaut des Introitus, an der Clitoris, dem Urethralwulste, ferner den tiefer gelegenen Theilen der kleinen Labien charakteristische speckig belegte, gezackträndige, leicht unterminirte, mit randständigen grauschimmernden Knötchen besetzte, tuberkulöse Geschwüre ver-



zeichnen können, während die an den grossen Labien, sowie an den, schon mehr den Hautcharakter an sich tragenden Rändern der kleinen Lefzen situirten Läsionen das typische Gepräge, der als Tuberkulosis verrucosa et papillomatosa cutis bekannten Krankheitsform aufwiesen. Bei der enormen Häufigkeit der Tuberkulose, durch welche die Menschheit, im wahrsten Sinne des Wortes, eine Decimirung erfährt, muss es Wunder nehmen, dass die hieher zu rechnenden Läsionen des äusseren Genitales nur in so spärlicher Zahl und sporadisch zur allgemeineren Kenntniss gelangen. Blättert man indess in den älteren gynäkologischen Fachwerken und Monographien, welche den Vulvarerkrankungen eine eingehendere Berücksichtigung angedeihen lassen, so stösst man immer wieder auf Beschreibungen, welche fast mit Sicherheit auf die tuberkulöse Natur des der Behandlung unterzogenen Materials schliessen lassen.

Wenn auch, unter der zuerst von Huguier[1]) als „Esthiomène de la vulve" beschriebenen Krankheitsform und dem von Duncan[2]) gewählten Sammelnamen, eines Lupus vulvae, die verschiedensten von einander ätiologisch gänzlich abweichende Erkrankungen, wie gangränös-venerische Helkosen, zerfallene luetische Infiltrate, chronische ulcerative Läsionen traumatischer Provenienz zusammengeworfen wurden, so lässt sich doch mancher in diesen Zusammenstellungen figurirenden Beobachtung die tuberkulöse Natur nicht absprechen. Wie wenig indess die Bezeichnung Lupus vulvae unserer heutigen Auffassung dieser Läsionsart entspricht, und nur als klinischer Begriff Geltung haben konnte, geht deutlich genug aus dem Umstande hervor, dass Duncan selbst die unter dem Namen subsumirten Fälle theils zu tertiärer Syphilis, theils zur Schwangerschaft in Beziehung bringt, Martin[3]) wieder in der vernachlässigten Blennorrhagie ein Causalmoment dieser Genitalerkrankungen erblickt. Erst später, nachdem Hardy, Hut-

---

[1]) Memoires de l'Acad. de Med.

[2]) Diseases of women on Lupus of the Pudendum et. Obstetric. Transactions 1885. Vol. XXVII. p. 139.

[3]) Atlas der Gynaekol. u. Geb.

chinson, Pozzi[1]) u. A. auf das von einander abweichende Verhalten dieser Krankheitsbilder hingewiesen hatten und die tuberkulöse Natur des Lupus sich im allgemeinen immer überzeugender erhärten liess, begann eine mehr sichtende Darstellung dieser immerhin noch nicht zur Genüge aufgehellten Genitalerkrankungen Platz zu greifen.

So sind denn auch die, in der Folge berichteten Wahrnehmungen von Winkel,[2]) manche Fälle von Zweifel,[3]) Weinlechner[4]) u. A. mit weit grösserer Sicherheit als tuberculöse Erkrankungen des äusseren Genitales anzusprechen.

Noch bedeutend könnte die Casuistik der hieher zählenden Krankheitsformen vermehrt werden, wollte man die als Ulcus rodens vulvae und Elephantiasis vulvae beschriebenen Formen genauer auf ihre Natur hin prüfen. Der innige Zusammenhang, der zwischen Ulcus rodens, Elephantiasis und Tuberculose besteht, ist von jeher betont worden, ohne dass das bisher vorliegende Untersuchungsmaterial zum Nachweis der Identität dieser Läsionen genügt hätte. So ist es begreiflich, dass Wahrnehmungen, welche ätiologisch zwar sicher der Tuberculose angehören, in klinischer und histologischer Hinsicht jedoch der charakterisirenden Merkmale entbehren, immer noch bald unter der von Virchow herrührenden Bezeichnung des Ulcus rodens [Cayla,[5]) Taylor,[6]) Weniger,[7]) Lewers,[8]) Landau,[9]) Koch,[10]) Martin und Nicolle][11]) bald wieder als Elephantiasis in der fibrösen und papillären Form rubricirt werden.

Die Combination von elephantiastischen Wucherungen mit durch Verschwärung bedingten Zerstörungen, die histologische

[1]) Traité de Gynécologie.
[2]) Pathologie der weibl. Sexual-Org.
[3]) Krankheiten der äuss. weibl. Genit. 1885 p. 58.
[4]) Sitzungsber. der Wien Geb. Gyn.-Ges. 1889 II. p. 9.
[5]) Progres med. 1881 p. 33.
[6]) Am. Journ. of Obst. 1887 p. 499. New-York med. Journ. 4. I. 1890.
[7]) Inaug.-Diss. Berlin 1887.
[8]) Lancet 1889. p. 23. XI.
[9]) Arch. f. Gyn. Bd. XXXIII p. 115.
[10]) Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXXIV.
[11]) La Normandie med. 1895 p. 33.



Zusammensetzung der Infiltrate aus Epitheloid — und Riesenzellen (Pinner, van Gieson, Unna), ferner das Vorkommen von Tuberkelknoten, ja selbst Tuberkelbacillen in ähnlichen Bildungen (Martin, Nicolle, Riehl) und schliesslich das Fehlen einer jeden anderen ätiologischen Grundlage setzen es ausser jeden Zweifel, dass es sich auch in diesen Fällen um eine, wenn auch modificirte Manifestation der Tuberculose handelt.

Besonders bemerkenswerth erscheint noch bei meiner vorerwähnten Wahrnehmung der Umstand, dass es sich in derselben, die Verlässlichkeit der anamnestischen Angaben vorausgesetzt, um eine primäre Erkrankung der Vulva handelte, indem die tumorartigen Bildungen, sowie die geschwürigen Zerstörungen lange Zeit, den ersten Zeichen der allgemeinen, besonders die Lungen treffenden Durchseuchung vorangingen, und wenn ich auch für diesen Fall die Generalisirung der Krankheit, vom Genitale aus nicht mit Bestimmtheit annehme, so muss immerhin zugestanden werden, dass die weiblichen Geschlechtsorgane für infectiöse Allgemeinerkrankungen besonders günstige Eingangspforten und Propagationsbahnen darbieten. Der in neuester Zeit für die weibliche Genitaltuberculose vielfach geltend gemachte Infectionsmodus auf dem Wege der Cohabitation mit tuberculösen Männern, kann bei meiner Patientin schon aus dem Grunde nicht in Frage gezogen werden, weil die virginale Beschaffenheit ihres Genitales die Annahme eines geschlechtlichen Contactes nicht aufkommen liess.

Uebrigens ist die Frage, ob das Sperma eines an Lungentuberculose leidenden Mannes virulente Tuberkelbacillen enthalten und eine primäre Genitaltuberculose beim Weibe erzeugen kann, noch nicht in positivem Sinne zu entscheiden, wenn auch Experimente für die Möglichkeit eines solchen Vorkommens zu sprechen scheinen. (Landouzy und Martin,[1]) Cawagnis,[2]) Sirena und Pernice,[3]) Spano,[4]) Maffucci,[5]) Schuchardt,[6]) Jäckl[7]) u. A.).

[1]) Revue de med. 1883.
[2]) Attr. Vin. 1885—1886.
[3]) Gaz. degli ospit. 1887.
[4]) Ibidem 1893.
[5]) Centrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1894 p. 1.
[6]) Arch. f. klin. Chir. 1892 Bd. 44.
[7]) Virchow. Arch. Bd. 142.

Der von Curtlani[1]) erhobene Befund von Tuberkelbacillen in den scheinbar gesunden Hoden und der Prostata von Phthisikern hat wesentlich an Bedeutung eingebüsst, seitdem Gärtner[2]) den Nachweis erbrachte, dass bei an Tuberculose Leidenden in der letzten Zeit der Erkrankung und insbesondere sub finem vitae häufig eine Ueberschwemmung aller Organe mit Tuberkelbacillen zu beobachten ist. Dass aber unter solchen Bedingungen der Bacillengehalt der Zeugungsorgane für die Uebertragung der Krankheit auf geschlechtlichem Wege einer jeden Bedeutung entkleidet ist, leuchtet zur Genüge ein.

Auch liegen andererseits zahlreiche Experimente vor, welche das Freibleiben der Hoden, Nebenhoden und Prostata von Bacillen bei Tuberculösen affirmiren. (Rohlff,[3]) Westermayer,[4]) Walther.)[5])

Miliare Tuberculose der Unter- und Oberlippe, acneähnliches tuberculöses Exanthem der Wangen.

Fall VIII. G. H., 27 J. alt, Beamter. Aus der Anamnese des Kranken erhellt, dass der Vater desselben an Tuberculose zu Grunde ging, die Mutter und mehrere Geschwister indess sich der besten Gesundheit erfreuen. Er selbst hatte in seiner frühesten Jugend die verschiedensten Kinderkrankheiten zu überstehen, doch haben sich sonst bis zu seinem 20. Lebensjahre keinerlei Störungen eingestellt. Um diese Zeit entwickelte sich eine incomplete äussere Mastdarmfistel, welche an einer unserer chirurgischen Kliniken operirt wurde.

Anfangs März des Jahres 1898 wurde Patient durch ein brennendes Gefühl an seiner Unterlippe, das er namentlich während der Mahlzeiten zu verspüren pflegte, auf eine Veränderung aufmerksam, welche sich seiner Beschreibung nach, ursprünglich als ein in der Mitte offenes Bläschen am Rand des Lippenroth präsentirte. Späterhin hatte sich die bezeichnete Stelle in ein hanfkorn-, dann erbsengrosses, etwas vorgewölbtes Knötchen umgewandelt, das an der Kuppe geschwürig zerfiel und von den Hautsaume aus sich immer mehr gegen die Schleimhaut ausbreitete. An den zeitweise nur sehr langsam sich vorbereitenden Zerfall der mittleren Antheile schloss sich an der Peripherie stets wieder ein Zubau der

---

[1]) Virchow Arch. Bd. 103.

[2]) Zeitschrift f. Hyg. u. Infectionskrankh. Bd. XIII. 1893.

[3]) Inaug.-Dis. 1885 Kiel.

[4]) Inaug.-Dis. Erlangen 1893.

[5]) Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. 1894. Bd. XVI.



Bildung an, so dass die Läsion nach dreimonatlichem Bestande bis über Bohnengrösse gedieh.

Die zunehmenden Beschwerden, welche begreiflicherweise eine Geschwürsbildung an der Mitte der Lippen nach sich ziehen mussten, bestimmten den Kranken im Monate Juni, sich an der Abtheilung der allgemeinen Poliklinik des Doc. Dr. J. Grünfeld vorzustellen. Zu dieser Zeit liess sich die Krankheit des Mannes als entzündlicher Geschwürsprocess determiniren, ohne dass sich uns für die ätiologische Abkunft desselben eindeutige Anhaltspunkte dargeboten hätten; erst der weitere Verlauf sowie die negative Reaction auf therapeutische Versuche, gestatteten die wahre Natur des Processes mit Bestimmtheit festzustellen.

An der Mitte der Unterlippe, zum Theil auch am Haut-Schleimhautrande, von da aber stark auf die mucöse Fläche übergreifend, sass ein quer-oval gestelltes, über bohnengrosses, von fein sinuösen, excavirten Rändern umsäumtes, nicht zu sehr in die Tiefe dringendes Geschwür, dessen Oberfläche ein blass granulirtes, von dünnflüssigem Eiter bedecktes Aussehen darbot.

Die schmalen Säume des Substanzverlustes legten sich gleich einer ausgefransten, zackigen Schleife um den Defect, während sie peripheriewärts in einen leicht elevirten, an der Oberfläche ebenen Infiltrationssaum übergingen. Alle sonstigen Mundhöhlengebilde, ferner der laryngoskopisch untersuchte Kehlkopf, wiesen keinerlei Veränderungen auf, ebenso konnte im regionären Drüsengebiet trotz genauester Betrachtung keine Mitbetheiligung an dem Krankheitsvorgange festgestellt werden. Obwohl Patient nie eine venerische Erkrankung durchgemacht hatte und die Untersuchung seiner allgemeinen Decke, des Lymphsystems etc. auch keinerlei Reste oder Zeichen einer vorangegangenen allgemeinen Infectionskrankheit aufwiesen, andererseits die Läsion auch keineswegs für eine luetische imponirte, so kam doch zunächst eine specifische Localtherapie mittels Quecksilberpflaster in Anwendung.

Die so einige Zeit hindurch fortgeführte Behandlung vermochte indess nicht den geringsten Heileffect zu erzielen, im Gegentheil — nach einer beiläufig dreiwöchentlichen Beobachtungsdauer war eher eine Verschlimmerung eingetreten, indem sich am Rande des Geschwüres neue kleinste Zerfallsherde bildeten, welche wieder aus randständigen hirsekorngrossen Knötchen entstanden waren. Solche Knötchen von mehr grauem Colorit waren auch in der Folge, in der Nachbarschaft eingeschmolzener Elemente zu sehen und hatten meist nur einen kurzen Bestand. Dabei war eine Zunahme der Eiterabsonderung zu verzeichnen

Eine späterhin noch angeschlossne innere Jodbehandlung, welche nachher durch einige Wochen angewendet wurde, konnte auch keinerlei hemmenden Einfluss auf die Geschwürsbildung zur Geltung bringen. Erst nach energischen Aetzungen kam die damals schon vier Monate alte Geschwürsbildung allmälig zur Benarbung, während welchem Vorgange stellenweise an den Randpartien die Tendenz zu papillärer Elevation zu bemerken war.



Seither hatte ich den Kranken nicht mehr zu Gesicht bekommen und erst als sich neuerdings den bereits durchgemachten Leiden ähnliche Erscheinungen zu entwickeln begannen, suchte uns derselbe abermals auf.

Mitte Januar 1899 traten in der Umgebung der alten Narbe an der Unterlippe zunächst einzelstehende, zwei bis drei röthliche Knötchen auf, welche sich späterhin vergrösserten, mit einander verschmolzen und an ihrer Kuppe zu erweichen begannen. Zur Zeit der Demonstration des Patienten in der dermatologischen Gesellschaft (8. März 1899) erwies sich die Unterlippe etwas von der Mediallinie nach rechts hin, an der Hautschleimhautgrenze von einer kleinbohnengrossen Geschwürsbildung angenommen, deren Charaktere vollständig mit jenen Zeichen übereinstimmten, welche die vor Monaten in ihrer Nachbarschaft gesessene Läsion aufwies.

Das längsovale, mit einem Drittheile seines Umfanges noch der Hautfläche angehörende, von blassen, feinen Granulationen besetzte, seichte Geschwür erwies sich als von leicht elevirten zum Theil zungenförmig vortretenden Rändern umsäumt, welche stellenweise ausserdem noch mit gelblich-weissen, hirsekorngrossen Knötchen besetzt waren.

Am medialen Rande der Ulceration und nach unten zu war das narbige Residuum des früheren Krankheitsherdes in Form eines glattnarbigen, die Lippe furchenden, weiss-bläulichen, derben Streifens zu sehen.

Gleichwie bei der ersten Evolution war auch diesmal weder an den nachbarlichen Lymphdrüsen eine Vergrösserung noch im regionären Schleimhautgebiet der Mund- und Rachenhöhle irgend welche Veränderung zu gewahren.

Obwohl der Kranke ein recht blasses Aussehen darbot und sein allgemeiner Ernährungszustand nicht als der beste zu bezeichnen war, so ergab die physikalische Untersuchung desselben doch keinerlei Anhaltspunkte für eine specifische Alteration in den inneren Organen.

In den Abstreifpräparaten des Geschwürsecretes konnten nie Tuberkelbacillen nachgewiesen werden, ebenso gelang es nicht, im Sputum des Patienten parasitäre Elemente dieser Kategorie aufzufinden. Die Heilung konnte diesmal viel rascher herbeigeführt werden, indem wir nach vorheriger Excission einer uns für typisch dünkenden Randpartie des Geschwüres, den ganzen Ulcerationsherd mit dem Glüheisen tief verschorften (Cocainanästhesie) und späterhin dem gereinigten Substanzverluste mittels Antisepticis zu rascher Epithelisirung verhalfen.

Zum dritten Male suchte der Kranke die Abtheilung Doc. Dr. J. Grünfeld anfangs Februar dieses Jahres wegen eines Gesichtsausschlages auf, der bei flüchtiger Betrachtung das alltägliche Bild einer eitrigen Follikulitis darbot.

Erst die Angabe, dass die Efflorescenzen bereits seit drei Monaten bestehen, zeitweise in der Mitte vernarben, um dann wieder im Centrum geschwürig zu erweichen und reichlich zu secerniren, bestimmten mich, die Läsionen näher ins Auge zu fassen, zumal der zum Scelette abgemagerte, gänzlich aphonische Kranke eine schwere mit ulcerösen Zer-



störungen und papillomatösen Wucherungen einhergehende fortgeschrittene Larynxtuberkulose aufwies. Die einzelnen Efflorescenzen, welche nur in spärlicher Anzahl aufzufinden waren, präsentirten sich als erythematöse, leicht prominente, kleinerbsengrosse, im Centrum mit Borken und eingetrockneten Secretkrusten bedeckte, mässig derbe Papeln, welche beim Abheben der bockigen Decke ein ulcerös zerfallenes, dellenartig eingesunkenes Centrum darboten.

In dem aus noch wenig eingetrockneten Pusteln entnommenen Eiter liessen sich mikroskopisch in grosser Menge Staphylococcen nachweisen, Tuberkelbacillen hingegen schienen nicht vorhanden zu sein.

Ein ganz anderes Resultat war aus der gründlichen Exploration der im Centrum der Knötchen befindlichen Geschwürsflächen zu erzielen. In den vom Grunde derselben abgeschabten, leicht abbröckelnden Gewebstrümmern waren in Ausstrich- und Quetschpräparaten typische tinctoriell-differenzirbare **Tuberkelbacillen** in grosser Menge nachzuweisen.

Leider war es mir versagt, die Untersuchung auch auf die sonstigen histologischen Verhältnisse des Exanthems erstrecken zu können, da sich der Kranke in der nächsten Zeit nicht mehr blicken liess. Wie ich nachträglich erfuhr, erlag der Kranke 14 Tage nach seiner letzten Visite an der Poliklinik, dem Kehlkopfübel.

Die histologische Untersuchung des in Alcohol gehärteten, in Serienschnitten zerlegten Geschwürstheiles der Unterlippe ergab folgenden Befund: Das mächtige, alle normalen Gewebsbestandtheile verdrängende Infiltrat hat vorzüglich in der subpapillären Cutisschicht ihren Sitz, um von hier bis an das submucöse Stratum zu reichen. Die mehr central gelegenen Antheile des Infiltrates haben sich unter Consumirung der Papillarschicht und des deckenden Epithelstratums bis an die Oberfläche vorgeschoben und werden allmälig erst an den Randstellen von einem vielfach veränderten Epidermoidalsaum umgrenzt.

In der Nachbarschaft des Infiltrationsherdes ist die Epithelialzone vielfach rareficirt, die Hornschicht, zum Theil auch das Strat. luc. und die Körnchenschicht sind zur Abstossung gelangt, die basalen Epithelreihen zeigen eine Lockerung, Quellung und Auseinandertreibung ihrer Elemente, zwischen welche sich vielfach grosskernige, runde Infiltrationszellen einschieben. Stellenweise hatten sich einzelne Retezapfen, gleichsam als selbständige Gebilde, in das Plasmom eingesenkt und scheinen ihre Beziehung zur Deckschichte vollkommen aufgegeben zu haben. In dem Krankheitsherde nachbarlichen Gewebszonen ist eine bedeutende Verbreiterung der suprapapillären Epithellage, eine Verdickung der kurzen intrapapillären malpighischen Zapfen, sowie eine deutliche Abflachung der von entzündlichen Emigrationszellen durchsetzten Papillen wahrzunehmen.



Je mehr man sich von der unmittelbaren Randzone, der von rundlichen Lücken durchbrochenen Infiltrationsschichte entfernt, umso mehr gewinnt die am Saume nur mehr in Form losgerissener und ausgehöhlter Zellverbände enthaltene Oberhaut an Mächtigkeit. Die nachbarlich noch vielfach vacuolisirten Retezellen erhalten ein festeres Gefüge, zeigen gut färbbare grosse Kerne und sind von einem mehrreihigen Stratum granulosum überschichtet.

Die über diesen Stellen befindliche Hornschichte weist insoferne eine atypische Keratinisirung auf, als noch die obersten Zellenreihen mit Hämatoxylin eine deutliche Kernfärbung gestatten. Während im Bereiche des Infiltrates selbst Blutgefässe kaum zu sehen sind, haben dieselben in der Umgebung eine beträchtliche Erweiterung ihres Lumens, sowie eine Verdickung ihrer von Rundzellen umschlossenen, adventitionellen Schicht erfahren. Ebenso sind die erweiterten und voluminöser erscheinenden Schweiss- und Talgdrüsen von einem schmalen Mantel embryonaler Zellen umschlossen, welche Details an mit Hämatoxylinalaun, Pikrocarmin und polychromen. Methylenblau und van Gieson tingirten Testobjecten deutlich zu unterscheiden sind.

Was den Krankheitsherd selbst betrifft, so ist an demselben die Structur der isolirten Tuberkelbildung keineswegs deutlich ausgesprochen. Das zum grossen Theile aus epitheloiden Zellen gebildete, in den centralen Antheilen in kleinen Inseln homogenisirte (Verlust der Färbbarkeit) Plasmom lässt nur bei genauer Durchsicht der Schnitte einzelne, mässig grosse, von 10—15 randständigen Kernen besetzte Riesenzellen auffinden. Das elastische Fasernetz, mittelst der Orceïnfärbung dargestellt, ist in der umgebenden Pars reticularis cutis und den correspondirenden Papillen in Form eines zierlichen Gitterwerkes scharf zur Ansicht zu bringen, ausserdem sieht man genau, wie noch zerfallende Bündel und sich zu primitiven Fibrillen auflösende Reste der elastischen Fasern in das Infiltrat eingeschlossen sind. Solche geradegestreckte Faserpartikel weisen eine nicht geringe Aehnlichkeit mit Tuberkelbacillen auf, welcher Befund für nicht Versirte, umso verlockender werden könnte, als sich diese Gewebsresiduen selbst noch in Riesenzellen erhalten haben. Von sonstigen Bestandtheilen des specifischen Granuloms wären noch plasmatischen Rundzellen Unna's (mit polychromen Methylenblau dargestellt), sowie lymphoide Rundzellen und in grosser Menge den Farbstoff wenig aufnehmende, vielfach proliferirende, kurze Spindelzellen anzuführen.

Von pflanzlichen Parasiten konnten weder im Gewebe selbst, noch an dessen Oberfläche irgend welche in einwandfreier, klarer Erscheinungsform nachgewiesen werden. Die nach in nach in Ziel-Neelsen, Weigert u. A. behandelten Präparaten, in der Umgebung von Plasmazellen und in central situirten Riesenzellen aufgefundenen rudimentären, vielfach zerbröckelten Partikel liessen sich nicht ohne weiters als Tuberkelbacillen ansprechen. Bezüglich des Tiefganges der Läsion wäre noch anzuführen, dass dieselbe sich stellenweise über das submucöse Lager hinaus, auch in die Muskelschicht fortsetzt.

Die Veränderungen der mucösen Epithelschicht stimmten mit den Vorgängen überein, welche wir bezüglich der Oberhaut erwähnt haben.

Die besondere pathologische Bedeutung dieses Falles rechtfertigt, im Hinblick auf manche seiner Einzelheiten ein längeres Verweilen beider Betrachtung desselben. Zunächst erhellt aus der Krankengeschichte, dass es sich in diesem Falle anfänglich um eine primäre Haut-Schleimhauttuberkulose gehandelt hat, indem sich als allerserstes Anzeichen des Processes, gleichsam als eine Initialmanifestation die miliär-ulceröse Läsion der Lippe etablirte und erst zwei Jahre später eine Generalisirung der Infectionskrankheit mit hauptsächlicher Localisation im Kehlkopfe zu constatiren war.

Obwohl die ausgiebigste Zerstörung des Initialeffectes und seiner Recidive, im darauffolgenden Jahre, gründlichst zu bewerkstelligen war, so ist die Annahme dennoch nicht von der Hand zu weisen, dass bei dem jeweiligen mehrmonatlichen Bestande der Läsion, Infectionskeime, auf dem Wege der Lymphbahn in tiefer gelegene Texturen geschwemmt wurden und daselbst unter günstigen Vegetationsbedingungen zu erhöhter Virulenz gelangten.

Die ursprüngliche Läsion selbst wie auch ihre Recidive wiesen in klinischer und anatomischer Hinsicht das typische Gepräge der, von Kaposi des Genaueren erforschten Miliartuberkulose der Haut auf, in vollster Uebereinstimmung aller bisher für diese Varietät ergründeten histologischen Details Welche Momente bei dem Zustandekommen dieser sicher als idiopathisch zu betrachtenden Hauterkrankung concurrirten, lässt sich wohl nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Immerhin kann die Lippe bei ihrer reichen Vascularisation und besonderen Vulnerabilität als eine günstige Eingangspforte für die exogene Infection und als günstiger Haftboden für die Koch'sche Mikrobe hingestellt werden.

War schon das überaus seltene Vorkommen einer primären Hauttuberkulose in der miliären Form geeignet, dem Falle ein erhöhtes Interesse zu verleihen, so wird dieses noch um ein Bedeutendes gesteigert durch das spätere Hinzukommen eines **acneiformen, papulo-ulcerösen Exanthems bacillärer Provenienz.** Wenn auch die Efflorescenzen in nur spärlicher

Anzahl vorhanden waren, so liesen sich dieselben bei ihrer vollständigen morphologischen Gleichartigkeit, der nämlichen Grösse, sowie demgleichen Grade der Entwicklung, als Elemente einer einheitlichen Eruption auffassen, wofür übrigens auch und nicht in letzter Reihe der gleichmässige Bacillengehalt der Papeln anzuführen wäre.

Aehnliche Wahrnehmungen eines exanthematischen papulo-pustulösen Auftretens der Tuberkulose sind bisher nur höchst sporadisch zu literarischer Mittheilung gelangt und müssen demnach den allergrössten Raritäten beigesellt werden. Die Internisten, welchen doch naturgemäss das grösste Contingent tuberkulöser Allgemeinerkrankungen zu Gesichte kommt, haben bisher ihr Augenmerk nicht genügend auf jene scheinbar nur ganz nebensächlichen Veränderungen gerichtet, welche im Verlaufe schwerer, tuberkulöser Organerkrankungen auch an der allgemeinen Decke zur Manifestation gelangen können. Dass es sich hiebei nicht stets um ganz harmlose Acnebildungen und irrelevante Follikulitiden, sondern vielmehr des öftern um echt tuberculöse Exantheme handeln dürfte, muss schon aus der Pathogenese der hämatogenen Allgemeininfection gefolgert werden und mit Sicherheit steht es auch zu erwarten, dass dieses uns so wenig zugängliche Gebiet der tuberculösen Exantheme seitens der Internisten bei genauerer Beachtung einen sorgfältigeren und reicheren Ausbau erfahren dürfte.

Den ersten einwandfreien Fall dieser Art brachte Otto Leichtenstern (Münch. med. Wochenschrift 1897. Nr. 15. Januar) zur Mittheilung, dessen Wahrnehmung sich auf einen vierjährigen, mit allgemeiner acuter Miliartuberculose behafteten Knaben bezieht, der in der sechsten Krankheitswoche unter dem Bilde der tuberculösen Meningitis zu Grunde ging.

Die Section ergab eine ausgebreitete, acute Miliartuberculose der weichen Hirnhäute, Lungen, Milz, Leber und Nieren, eine Verkäsung der Bronchial-, Mesenterial- nnd Retroperitonealdrüsen.

In der zweiten Woche des Hospitalaufenthaltes des Patienten zeigten sich im Bereich des Gesichtes hanfkorngrosse, kegelförmig zugespitzte Papeln, die im weiteren Verlaufe theils unter Desquamation zur Involution gelangten, theils nach voran-



gegangener Pustulation im Centrum vereiterten. Die Dissemination war eine völlig gleichmässige.

Die Zahl der gleichzeitig vorhandenen papulo-pustulösen Efflorescenzen, welche in der Folge auch am Rumpfe und den Extremitäten aufschossen, schwankten stets in den engsten Grenzen (4—6).

In der vierten Krankheitswoche zeigten sich auf der Schleimhaut der Ober- und Unterlippe miliare Eruptionen, welche sich alsbald in oberflächliche Geschwürchen mit speckigem Belag umwandelten.

Die post mortem excidirten Knötchen zeigten den typischen Tuberkelbau im Papillarkörper mit einer unendlichen Menge von Tuberkelbacillen in den superficiellen Schichten des entzündlichen Granulationsgewebes. Die eigenartige etagenförmige, von Exsudatschichten durchzogene Anordnung der Oberhaut liess sich als secundäre, durch Diffusion der Tuberkeltoxine in das Stratum mucosum zu Stande gekommene Erscheinung deuten.

Ausser diesem interessanten Befunde könnte ich aus der Gesammtliteratur nur noch einen Fall von Mario Pelagatti[1]) anführen, in welchem, gleichwie in meiner Beobachtung, der Nachweis von Tuberkelbacillen in einer disseminirten miliaren Dermatose gelang.

Bei einem 2jährigen, sehr herabgekommenen Knaben entwickelte sich, im Anschlusse an Masern, ein aus erythematösen hanfkorngrossen, schuppenden und pustulösen Papeln bestehender Ausschlag, gleichzeitig mit den Anzeichen einer visceralen, rasch fortschreitenden Tuberculose.

Die histologische Untersuchung der Efflorescenzen ergab eine perivasculäre tuberculöse Infiltration der Papillarschicht mit massenhaftem Einschluss von Tuberkelbacillen.

Durch eine ähnliche exanthematische Erscheinungsweise der specifischen Eruption ausgezeichnet, verdient auch die im Folgenden skizzirte Beobachtung eine besondere Würdigung.

Lupus follicularis disseminatus frontis.

Fall IX. D. L., 35jährige Dienersgattin präsentirt sich am 5./III. 1900 an der Abtheilung wegen einer seit $1\frac{1}{2}$ Jahren bestehenden Eruption an der Stirne, welche allen bisher eingeleiteten Heilversuchen Widerstand leistete. Die anfangs nur an der Stirnhaargrenze sitzenden hanfkorn- und erbsengrossen Knötchen sollen sich allmälig auch auf weiter entfernt gelegene Partien der Stirnhaut ohne merkliche Begleiterscheinungen in langsamen Nachschüben ausgebreitet haben. Spirituöse Waschungen und verschiedene Salben erzielten nie mehr als leichte Abschilferung der

[1]) Sopra un caso di tubercolosi miliare acuta disseminata della pelle. Giorn. ital. d. malattie venere e della pelle 1899 pag. 704.



Knötchenkuppen. Die Absicht nun mehr radikal von dem entstellenden Ausschlag befreit zu werden, führte die Kranke unserer Behandlung zu.

Das in der Frontalgegend localisirte, nicht zu dichte, Exanthem, welches bei flüchtiger Betrachtung mit einer Acneeruption viel Aehnlichkeit aufwies, setzte sich aus schrottkorn- und erbsengrossen, halbkugelig vorspringenden Knötchen zusammen und war in reichster Aussaat an der Haargrenze und der Glabella zu vermerken, ohne dass jedoch die Efflorescenzen an irgend einer Stelle confluirt wären. Die einzelnen Knötchen, welche sich zerstreut auch in die Schläfenregion und bis an die Nasenwurzel hin ausbreiteten, stellten saturirt braun-röthliche, sich weich und schlaff anfühlende, von nur dünner Oberhaut bedeckte Infiltrate dar, die insgesammt eine streng den Follikeln entsprechende Anordnung aufwiesen. Viele dieser papulösen Bildungen zeigen eine focale Anhäufung in Lostrennung begriffener Epidermiszellen, welche Veränderung aus einiger Entfernung angesehen eine Pustulation im Centrum der Knötchen vortäuscht und hauptsächlich dadurch die Acneähnlichkeit derselben bedingt. Bei gewaltsamer Loslösung dieser Schuppenmassen trat das stark blutende Plasmom der Knötchen zu Tage, das jedoch erst mit dem scharfen Löffel aus seinem tiefen Cutisbette entfernt werden konnte. Ausser dem genannten Exanthem wären noch eine starke Seborrhoe der Kopfhaut, sowie eine reichlichere Comedonenbildung im Bereiche der Nase und der Nasolabialfalten zu verzeichnen.

Von sonstigen Veränderungen, welche die Kranke darbot, haben ein chronischer Lungenspitzenkatarrh sowie eine bedeutende Anaemie auf unser Interesse Anspruch.

Der lange Bestand der Läsion, sowie die grosse Aehnlichkeit der Efflorescenzen mit Lupusknötchen liess es am rathsamsten erscheinen, die sulzigen Infiltrate, deren Gesammtzahl sich beiläufig auf 30 belief, mit dem Volkmann'schen Löffel auszuheben und die stark blutenden, kreisrunden, scharf umgrenzten Defecte mit dem Glüheisen zu verschorfen, welcher Eingriff am 10./III. ausgeführt wurde. Die kleinen Substanzverluste kamen in kürzester Zeit zur Benarbung und die Frau konnte alsbald aus der Beobachtung entlassen werden.

Kaum waren indess 3 Monate verstrichen, als eine acute, in wenigen Wochen zur Bildung gelangte Recidive mich zur Wiederholung des Eingriffes zwang. An der Grenze vieler ausgeheilter Efflorescenzen waren hanfkorn- und darüber grosse folliculäre, braunrothe, sulzig transparente schlaffe Knötchen aufgeschossen, die ebenfalls wieder an der Stirnmitte vorherrschten. Die neuerliche Excochleation der weichen Infiltrate und ausgiebige Cauterisation ihrer stark blutenden Einbettungsstellen schien eine definitive Heilung zu sichern; wenigstens spricht hiefür das seitherige Fernbleiben der Frau.

Die mikroskopische Examination der Knötchen lehrt, dass der Process als ein dem Lupus sehr nahe stehender anzusprechen ist. Das vorzüglich in die subpapilläre Cutisschicht eingelagerte Plasmom der Efflorescenzen setzt sich aus einzelnen durch schmale collagene Leisten



von einander geschiedene und von erweiterten Blutpapillaren umgrenzte knötchenförmige Zellanhäufungen zusammen, welch' letztere theils von rundzelliger, theils epitheloïder Natur sind. Ohne eine ausgesprochene Verkäsung aufzuweisen, ist eine regressive Veränderung im Centrum dieser, den Bau der miliaren Tuberkel aufweisenden Zellagglomerate doch insoferne ausgesprochen, als hier die von spärlichen Riesenzellen durchsetzten Rund- resp. Epitheloïdzellhaufen eine nur geringe nucleäre Tingibilität aufweisen.

Die niedrigen von Rundzellenzügen durchsetzten Papillen, welche noch über die Infiltrate ziehen, sind von einer schmalen Oberhautlage überschichtet, welehe an vielen Stellen bis auf schmale Malpighi'sche Leisten rareficirt erscheint, an anderen wieder die bereits erwähnten miliumähnlichen Zellaufthürmungen aufgelagert hat. Tuberkelbacillen waren in den zahlreichen specifisch gefärbten Schnitten trotz genauester Durchmusterung nicht aufzufinden.

Das in diesem instructiven Falle verzeichnete Krankheitsbild zeigt in klinischer und anatomischer Hinsicht die vollste Analogie mit jener nur wenig gekannten exanthematischen, meist im Bereiche des Gesichtes auftretenden specifischen Dermatose, welche zwar am Standorte der vulgären Acne in Erscheinung tritt, mit dieser indess nicht mehr als die Localisation und klinische Aehnlichkeit gemeinsam hat.

Zuerst von Tilbury Fox[1]) in den Hauptmerkmalen festgehalten, hat das von ihm als „Lupus follicularis disseminatus" bezeichnete eigenthümliche Exanthem seither in den Wahrnehmungen von Hutchinson[2]) (Acne luposa), E. v. Düring[3]), Elliot[4]), G. H. Fox[5]), Besnier[6]) (Lupus tuberculeux, aigu, nodulaire, disseminé) und Leloir[7]) stets wieder eine übereinstimmende Beschreibung erfahren.

Von einer Recapitulirung der einzelnen kennzeichnenden Eigenheiten der Erkrankungsform, kann ich an dieser Stelle um so eher Umgang nehmen, als eine in jüngster Zeit er-

[1]) On disseminate d' follicular lupus simulating Acne. Lancet 1878.

[2]) On Lupus. Harveian lectures. British. med. Journal. 1888.

[3]) Ein Fall von „Lupus miliaris" oder sogenannter „Acne lupus." Monatsh. f. prakt. Derm. 1888.

[4]) Journ. of. cut. and genito-urin. dis. 1890.

[5]) Ibidem. 1890 und 1893.

[6]) Annales de Derm. 1888.

[7]) Traité pratique, etc. de la scrofulo-tuberculose. 1892.

schienene Arbeit Finger's[1]) nebst zwei eigenen Observationen auch eine Analyse der bisher vorliegenden einschlägigen Literatur enthält.

Die fast stets bei jugendlichen, weiblichen Individuen auftretende follikuläre Knötchenbildung scheint auf die Einwirkung von in ihrer Virulenz abgeschwächten Tuberkelbacillen zurückzuführen zu sein, die in den specifischen Plasmomen nur sehr sporadisch aufzufinden sind. Doch genügt wohl das charakteristische, klinische Aussehen der Efflorescenzaussaat, namentlich aber die typische, anatomische Tuberkelstructur der Knötchen, um einschlägige Wahrnehmungen als exanthematische Manifestationen der Hauttuberkulose agnosciren und in die Gattung des disseminirten, acneiformen Lupus einreihen zu können.

In dieser Kategorie scheinen übrigens auch die von Haushalter[2]) und Du Castel[3]) beschriebenen Fälle tuberculöser Knötcheneruptionen an der allgemeinen Decke zu rangiren, welche sie stets im Anschlusse an Masern bei kindlichen Individuen zu beobachten Gelegenheit hatten.

Miliartuberculose des rechten Nasenflügels.

Fall X. M. N., 36 Jahre alt, Kaufmannsgattin. Die hereditär stark belastete Patientin liefert uns Daten, welche, wie wir es leider so oft verzeichnen müssen, die verheerende Einwirkung der Tuberculose auf ganze Generationen illustriren. Nachdem sie noch im Kindesalter stehend, ihren Jahre hindurch an Lungenschwindsucht leidenden Vater verloren hat, fiel vor einiger Zeit auch ihre Mutter und später noch ein jüngerer Bruder dem gleichen Uebel zum Opfer. Patientin selbst soll eine durch Kinderkrankheiten und wiederholte Darmkatarrhe gestörte Jugend verlebt haben. Im 14. Lebensjahre zum ersten Mal menstruirt, gebar sie mit 18 Jahren ihr erstes Kind, um seither in einen höchstens 2-jährigen Intervallen immer wieder gravid zu werden. Abgesehen von 3-maligem Abortus und 4-maligem Absterben der Früchte im frühen Kindesalter, verblieben Patientin noch 4 Kinder, welche insgesammt schwächlicher Constitution sein sollen.

Schon nach den ersten Geburten bemerkte Patientin eine Abnahme ihrer Kräfte, und will sich seither nicht mehr recht erholt haben; begann

[1]) Wiener klinische Wochenschrift. 1897. Nr. 8.

[2]) Soc. franc. de Derm. 1898. 10. Mai.

[3]) Annales de Derm. 1898. pag. 729.



zu hüsteln, litt zeitweise an vollständigem Daniederliegen der Appetenz, auch sollen ab und zu Nachtschweisse aufgetreten sein. Obwohl die Beschwerden allmählig an Intensität zunahmen, unterliess sie es bisher doch, sich an einen Arzt zu wenden, und erst die Hautveränderung bewog die Kranke ärztlichen Rath einzuholen. Ueber diesen Process gibt Patientin an, dass sie vor ungefähr 6 Monaten am rechten Nasenflügel die Bildung eines etwa hanfkorngrossen, schmerzhaften Knötchens bemerkte, dass ohne äusseres Hinzuthun sich alsbald in ein Geschwürchen umwandelte, ohne seither zur Ausheilung zu gelangen. Während das anfänglich nur in die Tiefe dringende Geschwür äusserlich an Umfang nicht besonders zunahm, soll dasselbe in den letzten Wochen in Folge fortschreitenden Zerfalles der Ränder rasch bis zu seiner heutigen Grösse gediehen sein. Die rapide Vergrösserung des Wundherdes, sowie die Schmerzhaftigkeit desselben begannen die Kranke denn doch zu beängstigen, so dass sie sich ärztlicher Behandlung unterzog, welche ihren Angaben zufolge in Aetzung des Geschwüres mittels eines Stiftes, sowie in Application verschiedener Salben bestand. Da die angeführten Massnahmen den Process nicht zum Stillstand zu bringen vermochten, bekam ich die Kranke am 10. März 1896 zu sehen.

Bei dieser Gelegenheit fand ich den rechten Nasenflügel ungefähr bis an dessen Mitte zerstört, von da bis an den Rand herabreichend erwies sich derselbe, von einem bohnengrossen ziemlich seichten durch unregelmässige Ränder begrenzten Geschwüre eingenommen. Die leichtgewellte, stellenweise von flachen, mattrothen und schlaffen Granulationen besetzte Basis der Ulceration sondert einen hellgelben visciden Eiter ab, dem sich beim Betupfen des Geschwürsgrundes auch Blutspuren beimischen. Die den Geschwürsgrund leicht überragenden und gegen denselben ziemlich steil abfallenden Randpartien weisen einen der Farbe nach von der gesunden Umgebung wenig abweichenden, fein sinuösen, stellenweisse zackig ausgehöhlten, von einer festhaftenden Eiterschichte belegten Saum auf. Beim Befühlen des Nasenflügels ist kaum eine Erhöhung in der Consistenz der Geschwürsbasis zu bemerken, wohl aber ist diese Palpation für die Kranke mit grossen Schmerzen verbunden. Die mit der Läsion correspondirende nasale Fläche des Flügels, welche sich bequem besehen lässt, kann von einer leichten Erhabenheit abgesehen, noch als normal bezeichnet werden, ebenso sind im weiteren Umkreise des Geschwüres an der äusseren Flügelfläche keinerlei Alterationszeichen zu gewahren. Bei der Untersuchung der Respirationsorgane ergibt sich über beiden Lungenspitzen eine bedeutende Verkürzung des Percussionsschalles, sowie ein ausgesprochenes leicht bronchiales Athmungsgeräusch. Am Herzen und den Abdominalorganen sind keine krankhaften Veränderungen nachzuweisen. Was die Lymphdrüsen betrifft, so lässt sich eine Intumescenz der Nacken-, Submaxillar- und Supraclavicularganglien nachweisen, während in der unmittelbaren Lymphregion des nasalen Krankheitsherdes keine Vergrösserung der Lymphdrüsen constatirbar ist.



Am 12. März 1896 habe ich den ganzen Krankheitsherd am Nasenflügel resp. den Nasenflügel selbst sammt einer ziemlich breiten noch gesunden umgrenzenden Nachbarzone (Cocainanaesthesie) exstirpirt, und die Schnittränder mittels Seidennähte vereinigt. Nach wenigen Tagen war das Operationsgebiet zur Verheilung gelangt, und auch in der Folge haben sich bei der Kranken, die ich einige Monate hindurch von Zeit zu Zeit zu sehen bekam, keinerlei Veränderungen gezeigt. Von grossem Interesse war es für mich, 2½ Jahre nach dem Eingriffe bei einer gelegentlichen Consultation die Umgebung des nach der seinerzeitigen Operation zurückgebliebenen Defectes vollkommen gesund zu finden. Die radicale Heilung des Nasengeschwüres bestimmte die Kranke mich neuerdings aufzusuchen. Leider wies sie bei dieser Gelegenheit schon Läsionen auf, gegen welche sich energischere therapeutische Massnahmen kaum mehr anwenden liessen. Abgesehen von einem mannskopfgrossen tuberculösen Tumor des rechten Kniegelenkes wies die Kranke eine weit fortgeschrittene Phthise der Lunge auf.

Die histologische Untersuchung der ulcerösen Zerstörung des Nasenflügelrandes ergab folgenden Befund: Ueber den meist zerstörten, centralen Antheil des exstirpirten Krankheitsherdes ist die Epithelschicht sammt den Cutiszapfen zur Abstossung gelangt und ein mächtiger mit structurlosen Detritusmassen belegter Infiltrationsherd ersetzt alle Texturen bis an den alaren Knorpel hin, was sich besonders deutlich an senkrecht auf die Geschwürs-Oberfläche geführten Schnitten, welche nach 2 Seiten hin eine von der äusseren und inneren Nasenflügelwand gebildete Hautschicht aufweisen, verfolgen lässt. Diese letztere Decke zeigt in grösserer Entfernung vom Krankheitsherde eine annähernd normale Beschaffenheit mit reicher Entwicklung von Haarfollikeln und Talgdrüsen. Je mehr man sich den Rändern des Substanzverlustes nähert, um so dünner wird die deckende Epithelschicht und dichte Zellzüge infiltriren die Papillen, das subpapilläre Stratum und umwuchern die als klaffende, rundliche Lücken kenntlichen Blut- und Lymphcanäle. An den Grenzen des eingangserwähnten, grossen Infiltrationsherdes, der gleich eines Neoplasmas die Elemente des Nasenflügels ersetzt, verliert die Oberhaut ihr typisches Gefüge, indem die Zellreihen derselben, an der Oberfläche von eingekeilten Exsudatmassen abgehoben werden und die tieferen Reteschichten eine Auffaserung und Durchwühlung ihrer Zellverbände von dichten Rundzellenschwärmen aufweisen. Auch ist in diesen Grenzzonen die papilläre Anordnung der Cutis durch das Ueberwuchern des Granulationsgewebes kaum mehr zu entnehmen. Das anscheinend diffuse Plasmom lässt bei genauerer Betrachtung eine aus Confluenz zahlreicher Einzelherde erkennen, welche immerhin noch durch schmale Septa von einander getrennt sind. Auch differiren die einzelnen Partien des Infiltrates dadurch von einander, dass dichteste, aus kleinsten Rundzellen geballte Herde, mit grösseren, von lichten homogenen Strassen durchzogenen, aus epitheloiden Zellen gebildeten rundlichen Verbänden mit einander abwechseln, wobei die letzteren Zellformationen

mehr die centralen Schichten bilden, die ersteren aber mehr an die Peripherie verlegt sind. Die elastischen Elemente sind im Gebiete dieses grossen zusammenhängenden Infiltrationsherdes bis auf rudimentäre Faserreste zu Grunde gegangen, während das dem Granulom nachbarliche Bindegewebslager eher eine Wucherung und Verdichtung seiner Elemente aufweist.

In den fast gänzlich structurlosen, etagenförmig übereinander geschichteten Exsudatmassen, welche den Zerfallsherden anhaften, sind nach Gram färbbare Coccenhaufen nachzuweisen. In den superficiellen Plasmomschichten selbst haben sich typische Tuberkelbacillen in grösserer Menge eingenistet, die besonders in der Nähe regressiv metamorphosirter Zellgruppen anzutreffen sind.

Dieser Fall von bacillärer Miliartuberculose des Nasenflügels nähert sich der vorbeschriebenen Wahrnehmung VIII. insoferne, als es sich auch hier um ein primäres Auftreten der specifischen Hautläsion handeln dürfte, denn erst 2 Jahre später traten auch anderweitige Anzeichen der Allgemeininfection in Erscheinung, wie der in der Krankengeschichte angedeutete, fungöse Kniegelenksprocess und eine rasch sich ausbreitende Lungenphthise. Welche Ursachen den ungemein raschen Zerfall des Krankheitsherdes am Nasenflügel, der in kürzester Zeit zu vollständiger Einschmelzung kam, bedingt haben dürften, lässt sich nicht mit Bestimmtheit eruiren.

Wenn auch die Miliartuberculose der Haut durch besondere Tendenz der Knötchen zum Zerfalle ausgezeichnet erscheint und sich die Malignität dieser Läsionsform durch ihre Neigung zur raschen Propagation charakterisirt, so müssen hier doch gewisse Momente concurriren, wenn diese Eigenheiten in so prononcirter Accentuirung zu Tage treten, wie in dem besprochenen Falle. Gewiss ist hiebei ein gut Theil der besonderen Virulenz des infectiösen Agens, sowie der Hinfälligkeit der Gewebe, in welchen die Bacillen zur Haftung gelangten, zuzuschreiben.

Andererseits scheint aber das Integument der Nase, bei seinem enormen Drüsenreichthum, der nur schmächtigen Entwicklung des stützenden interstitiellen Gewebes, sowie seiner mässigen Vascularisation ein überaus günstiges Angriffsgebiet für den destruirenden Process abzugeben.



In der That habe ich in den zahlreichen mir zu Gesichte gelangten Fällen dieser Art stets im Gebiete der Nase die weitreichendste Zerstörung wahrnehmen können.

Miliare Tuberculose der Unter- und Oberlippe. Papillomatöse Tumoren der Mundwinkel.

Fall XI. M. H., 32 Jahre alt, Fleischhauer. Der aus einer ausgesprochen tuberculösen Familie stammende Kranke datirt den Beginn seiner Hauterkrankung auf 3 Jahre zurück und bezeichnet als den Beginn derselben eine kleine Geschwürsbildung in der Mitte der Unterlippe, die zwar verheilte, aber ab und zu immer wieder zum Aufbruch kam. Langsam gesellten sich dieser Läsion noch weitere hinzu, die unter dem gleichen wechselnden Verhalten schliesslich das ganze Lippenroth und die ovale Lippenfläche einnahmen. Später erst begannen auch in den Mundwinkeln warzige Wucherungen aufzuschiessen. Gleichzeitig oder erst später, woran sich der Kranke nicht zu erinnern weiss, nahm die Stimme einen heisern Klang an, und traten häufig wiederkehrende Schmerzen im Kehlkopfe auf. Der sonst gute Appetit verlor sich allmälig, Husten, Nachtschweisse und allgemeine Schwäche gesellten sich hinzu. Haemoptoe soll nie stattgefunden haben.

Vor einem Jahre begannen die Geschwüre der Lippe ernstere Beschwerden zu verursachen, weshalb sich Patient in eine ambulatorische Anstaltsbehandlung begab. Seinen Angaben zu Folge sind in dieser dermatologischen Station die Hautschleimhautläsionen, welche zu jener Zeit noch nicht mit den warzigen Bildungen vergesellschaftet waren, mit dem Glüheisen zerstört und mit Jodoformverband nachbehandelt worden. Wenige Wochen schon nach dem Ausheilen der Mundfläche schossen reichlich hirsekorngrosse Knötchen auf, die rasch in miteinander sich zu grösseren Flächen vereinigende Geschwüre zerfielen. Seit mehreren Monaten erst wuchern stachelige Gebilde an den Säumen.

Status präs: 15./XI. 1899. Stark abgemagerter Mann von ausgesprochen phthisischem Habitus. Die Haut blass, welk, schlaff, anaemisch, zum Theil braun pigmentirt. ¡Ueber den Lungenspitzen grossblasige, klingende Rasselgeräusche, bronchiales Athmen, deutliche Dämpfungsbezirke in den oberen Lungenlappen. Die uns interessirenden Läsionen haben von der Unterlippe, an ihrem ganzen Schleimhautbezuge, bis zum Uebergange in die Ueberkleidungsschicht des Unterkiefers, ferner dem Lippenroth mit den angrenzenden Hautsäumen, den Mundwinkel und theilweise auch der Oberlippe Besitz ergriffen. Am Roth der geschwellten, aufgeworfenen Unterlippe sieht man hirsekorn, bis bohnengrosse, von gezackten unterminirten, zum Theil auch von steilabfallenden speckig belegten Rändern umsäumte ganz seichte Geschwürchen, welche einen grauweissen eitrigen Belag bringen und vielfach mit einander zu den regelmässig geformten bis kreuzergrossen Defecten confluiren. Namentlich die kleineren Substanzverluste lassen an ihren Säumen deutlich eingestreute, etwa mohn-



korngrosse, matt weisse, im Niveau der Umgebung gelegene Knötchen erkennen, welche in der Zahl von zwei bis sechs und auch mehr eingestreut erscheinen.

Die dichte Aneinanderreihung dieser seichten Absumptionen verleiht der Lippe an der oralen Fläche ein wurmstichiges, durchsiebtes Aussehen. Die zwischen den zahlreichen Herden noch erhalten gebliebenen Schleimhautpartien zeigen leichte Trübungen des Epithels und leichte dicht gruppirte papilläre Elevationen, welche an einzelnen Stellen wie an der Mitte des Rotes deutlicher accentuirt, dem Gewebe ein warziges, condylomatöses Aussehen verleihen. Aehnlichen Bildungen begegnet man in viel intensiverer Ausprägung an den Mundwinkeln, woselbst es zur Formation von über haselnussgrossen, dicht aneinander geschlossenen höckerigen und buchtigen, vielfach durchfurchten Geschwülsten gekommen war. Diese warzige Tumoren umsäumen, sich gleichmässig über die Unter- und Oberlippe ausbreitend, hufeisenförmig die Mundwinkel. Die halbkugelig vorspringenden Knoten, welche theilweise auch auf die orale Seite übergreifen, haben ein blassrothes, zum theil schmutziggraues Aussehen, fühlen sich rauh, trocken und mässig derb an. Durch Verklebung der Mundwinkel wirken dieselben beim Sprechen und Essen recht störend, und verursachen durch häufig vom Winkel aus sich bildende Sprünge und Risse heftige Schmerzen.

Mehr das Anfangsstadium des Processes markiren Veränderungen, welche bisher nur in distincten Herden an der Mitte der Oberlippenschleimhaut auftreten; hier nämlich sieht man an 3—4 Stellen stecknadelkopfgrosse, grauweisse, wenig erhabene, mässig derbe Knötchen, welche in der Zahl von 6—8 in rundlicher Gruppirung beisammen stehen.

Zerfallserscheinungen sind an der Oberlippe bisher nicht wahrzunehmen, ebenso sind die sonstigen Mundhöhlengebilde nicht in Mitleidenschaft gezogen. Von sonstigen Läsionen weist der Kranke noch eine tiefgreifende Alteration im Kehlkopfe auf, welche wenigstens zum Theile den Typus der Haut-Schleimhautläsion zu wiederholen scheint.

Die laryngoskopische Exploration ergibt nämlich das Vorhandensein eines ziemlich grossen, zum Theil ulcerösen Tumors an der Interarytenoidealfalte, sowie geschwürige Zerstörungen an den Stimmbändern und Schwellung der Aryknorpel.

Nach der Demonstration des Kranken in der Wiener dermatologischen Gesellschaft am 22. November 1899 habe ich zum Zwecke der histologischen Untersuchung sowohl von den miliärulcerösen Haut-Schleimhautstellen, als auch den warzigen Geschwülsten keilförmige Stücke entnommen und die in Alkohol, Sublimat und Müller-Formol gehärteten Stücke der mikroskopischen Betrachtung unterzogen.

Anatomischer Befund. An den ulcerösen Gewebsregionen sieht man die Haut-Schleimhauttextur von einem dichten Infiltrate durchdrängt, das stellenweise bis an das submucöse Stratum vordringt und an seinem Standorte alle Cutis resp. mucösen Texturen zur Auflösung gebracht hat. Ueber dem centralen Antheil dieser Infiltrate, zu deren



Studium besonders die kleinsten miliären Geschwürsherde geeignet erscheinen, ist die Epitheldecke vollständig zur Einschmelzung gelangt. Nur an den marginalen Antheil der Defecte ist die Deckschichte noch theilweise erhalten, wo sich von Infiltrationszügen aus einandergekeilte Epithelleisten in die Tiefe des Plasmoms einsenken, jedoch noch vielfach von Exsudatmassen überschichtet werden.

Erst in grösserer Entfernung von den ganz eingeschmolzenen Partien ist eine intacte Epithelsschicht wahrzunehmen, woselbst sich dieselbe in Form handschuhfingerförmig verzweigte Ausläufer in die infiltrirten Zonen einsenken. Auch hier durchtränken dichte Schwärme von entzündlichen Wanderzellen vielfach derart das deckende Epithellager, dass die Structur des letzteren nur mit Mühe entwirrt werden kann. Das in diffusen Zügen das cutane und mucöse Gewebe infiltrirende, entzündliche Granulom setzt sich hauptsächlich aus epitheloïden Zellen zusammen, deren Züge ausserdem vielfach von kleinsten Lymphoïdzellen und in grosser Menge von rothen Blutkörperchen durchbrochen werden. (Besonders instructiv an Pikrocarmin, Eosin-Hämatoxylin und an Gieson-Präparaten zu sehen.) Die Infiltrationsherde sind vielfach von mächtig erweiterten und strotzend mit Blut gefüllten Capillaren und ectatischen Lymphräumen durchzogen. Ausserdem finden sich amorphe Schollen in die Plasmome eingelagert, welche besonders in, der Oberfläche nahen Schichten anzutreffen sind. In den Granulationsherden sind Tuberkelbacillen nach den Methoden Ziehl, Neelsen, Gabbet, Ehrlich und anderen deutlichst nachzuweisen. Dieselben sind bald in einzelnen Exemplaren in der Nähe von Capillargefässen anzutreffen, bald wieder in ganzen Verbänden in den superficiellen Zellherden. Die nach keiner Richtung hin scharf abgesetzten Infiltrate senden vielfache Ausläufer gegen die tieferen Schichten hin aus, woselbst die letzteren zumeist die stark erweiterten, mit Blut gefüllten Gefässe umspinnen. Dichte Infiltrationszüge gehen ausserdem von den mächtig entwickelten Schleimdrüsenknäueln aus, deren Ampullen von breiten, fest mit der Membr. prop. verwebten, in dieselbe eindringenden Rundzellherden umgeben sind. Das Lumen der Knäuel, sowie die stark erweiterten Drüsenausführungsgänge weisen eine starke Proliferation der auskleidenden Zellschicht auf, von der sich fettig metamorphosirte, abgelöste Elemente gegen das Lumen der Ampullen und Gänge vorschieben und dasselbe dicht erfüllen.

Was den Bau der seitlichen, mehr den Mundwinkel umgrenzenden papillären Wucherungen betrifft, so äussert sich der Charakter derselben hauptsächlich durch Einlagerung rundlicher und oval gestellter, von einander durch schmale Bindegewebsleisten, mehr oder minder abgeschiedene Zellherde im subepithelialen Stratum. Diese von dichten Rundzellzügen umscheideten Knötchen zeigen den typischen Bau der Epitheloïdzelltuberkel mit an Verlust der Färbbarkeit erkenntlichen Verkäsung der lichten, homogenen Centra. Während die letzteren an einzelnen Stellen nicht die geringste Zelleinlagerung aufweisen, sieht man



an offenbar jüngeren Knötchenbildungen immer noch die homogenen Massen von Epitheloïden, Rund- und Plasmazellen durchzogen. Riesenzellen sind nur in wenigen der Infiltrationsherde dieser Kategorie wahrzunehmen. Ausserdem sieht man kleinste, dicht gefügte Rundzellknötchen der Verästelungen der stark erweiterten Capillaren, beerenartig anhaften. Die mehr diffusen Infiltrate überschwemmen in dichtester Aneinanderfügung der cellulären Elemente die Cutis bis an die Muskelschicht hinab und greifen die geschwellten, elongirten Papillen dichterfüllend, auch in die Deckschicht über. Die elastischen Fasern sind in der Breite der entzündlichen Infiltrationszone fast völlig zu Grunde gegangen und nur stellenweise sieht man an Orceïnpräparaten, fädchendünne, übriggebliebene Fibrillen.

Das Bindegewebsstroma selbst ist zu einem schmächtigen, von Mastzellen durchdrungenen Netzwerk auseinandergetrieben. Die, an vielen Stellen von Rundzellherden durchbrochene Epithelschicht zeigt eine atypische Wucherung ihrer mächtigen, tief zwischen die Papillen dringenden Zapfen, welche sich in Form weitverzweigter und verbreiteter Kolben zwischen die Infiltrationszüge einsenken. Die lebhafteste Proliferation ist in der Stachel- und Körnchenschicht wahrzunehmen. Auch in diesen papillären Formationen sieht man zu Häufchen angeordnete, vielfach kolbig aufgetriebene und auch zerfallene Tuberkelbacillen, welche namentlich im Gebiete der kleineren Infiltrationsherde nicht zu spärlich anzutreffen sind.

Die Combination von miliärulcerösen Läsionen mit papillär hyperplastischen Wucherungen, wie wir es in diesem Falle an den Lippen und Mundwinkeln verfolgen konnten, gehört mit zu den Eigenheiten tuberculöser Hautveränderungen, welches, bald zur Destruction, bald wieder zur Hypertrophie und Organisation tendirende Vermögen des specifischen Virus wir bereits an dem Falle VII. (pag. 30) hervorzuheben Gelegenheit fanden.

Mit der Bezeichnung Papillom soll durchaus nicht eine besondere Abart der tuberculösen Vegetationen gekennzeichnet werden, sondern nur die zweifellos bestehende Differenz zwischen ähnlichen papillär aufgebauten, mehr weichen, succulenten rosenroth schimmernden, glatten, meist die Körperöffnungen umgebenden Wucherungen, gegenüber den derben, grobhöckrigen, oberflächlich verhornten und zerklüfteten, schmutzig-grauweissen, warzigen Bildungen, welche meist an dicken Hautpartien ihren Sitz haben, zum Ausdruck gelangen.

Diese, sich durchwegs nur auf die Beschaffenheit der Oberhaut beziehende Verschiedenheit der papillären und verrucösen Tuberculose, welche sich



mit dem zwischen der gewöhnlichen Warzenbildung und dem spitzen Condylom bestehenden Unterschiede decken dürfte, findet auch in dem histologischen Bilde eine genügende Betonung. Die Proliferation der Oberhautschicht ist in den papillomatösen Wucherungen meist auf die basale Stachelschicht und vielleicht noch auf das Stratum granulosum ausgedehnt, während die in den verrucösen Bildungen stets vorhandenen, mächtig aufgeschütteten Hornplatten bald vollständig fehlen, bald nur in Form dünner Leisten angedeutet sind. Auch weisen in letzteren Vegetationen die von weiten Saftspalten durchzogenen und von den diffusen radiären Infiltraten erfüllten, langgezogenen Papillen ein gesteigertes Wachsthum auf.

In Bezug auf die Localisation der mehr umschriebenen, specifischen Plasmome im subepithelialen Stratum, das Verhalten der glandulären Elemente und des collagenen Gewebes habe ich in diesem Falle dieselben Verhältnisse wiedergefunden, wie in den von mir früher beschriebenen Formen der verrucösen Hauttuberculose.

Das Institut für Radiographie und Radiotherapie in Wien.

Von

Dr. **Eduard Schiff** in Wien.

(Hiezu Taf. XXIX.)

Bei dem festlichen Anlasse der 25jährigen Wiederkehr des Tages, an welchem M. Kaposi zum Professor der Dermatologie an der Wiener Universität ernannt wurde, bei einem Anlasse, den die zahlreichen Schüler, Freunde und Collegen mit Freuden ergreifen, um dem Meister seines Faches und dem berufensten Nachfolger des Begründers der Wiener dermatologischen Schule ihre Anhänglichkeit durch Erörterung verschiedener Themen unserer Wissenschaft zu bezeugen, dürfte es auch am Platze sein, der jüngsten Disciplin zu gedenken, deren Entwicklung durch das lebhafte und objective Interesse Kaposi's vom ersten Beginn an so sehr gefördert wurde.

Die unerwarteten physiologisch-experimentellen und therapeutischen Resultate, welche die Einführung der Röntgen-schen Entdeckung in die Dermatologie brachte, regten nicht nur zu weiterer Arbeit an, sondern es lag auf der Hand, die theoretisch und experimentell nachgewiesenen biologischen Wirkungen dort, wo es indicirt erscheint, in praktischer Weise, d. h. zur Behandlung gewisser Affectionen zu verwerthen. Diese durch längere Zeit mich fortwährend beschäftigenden Erwägungen und die Unmöglichkeit in beschränkten Wohnräumen die Arbeiten in technisch vollkommener Weise fortzuführen, die Apparate aufzustellen, welche zum Studium dieser physiologischen Effecte unumgänglich nothwendig sind, andererseits



der Umstand, dass hiezu in Wien vorläufig sonst keine derartige Gelegenheit geboten ist, veranlassten mich an die Errichtung eines Institutes zu gehen, welches allen diesbezüglichen Anforderungen so gut als möglich entsprechen sollte.

Bevor ich zur detaillirten Beschreibung der Einrichtungen dieses Institutes schreite, die ich mit Unterstützung des Collegen Dr. Freund nach eigenem sorgfältigen mühseligen Studium, sowie nach an anderen Orten gewonnenen Erfahrungen traf, halte ich es doch für angezeigt, die Principien dieser neuen Methoden noch einmal kurz zu recapituliren. Hiebei erscheint es mir wichtig zwei wesentliche Momente hervorzuheben.

Diese zwei Momente geben wohl die Richtungen an, in welchen sich die bisherigen Arbeiten und die daraus sich ergebenden Resultate bewegen. Gab einerseits der durch die Bestrahlung mit X-Strahlen erzielbare Haarausfall die Indication, diesen Umstand bei Affectionen zu verwerthen, bei denen eine durch längere Zeit anhaltende Haarlosigkeit ein anstrebenswerthes Moment darstellt, so bot andererseits die günstige Wirkung der Röntgenbestrahlung auf lupös veränderte Gewebe die Anregung und Gelegenheit, diese Beeinflussung der feineren molecularen Vorgänge auch bei anderen destructiven Processen anzuwenden, insbesonders bei solchen, wo es nicht auf eine Epilation ankommt. Manche Autoren wollen die günstigen Erfolge bei Processen der zweiten Art auf eine baktericide Eigenschaft der Röntgenstrahlen zurückführen. Wenn auch mancher Umstand für diese Annahme zu sprechen scheint, so z. B. die günstige Beeinflussung einer evidenten Pilzkrankheit wie des Herpes tonsurans und des Favus, die ich wiederholt in Wort und Schrift mittheilte, so möchten weder ich noch Freund eine solche unbedingt annehmen; denn für eine solche Behauptung fehlt bisher der genügende unwiderlegliche wissenschaftliche Nachweis. Wenn nun auch diese Frage momentan in suspenso bleibt, so ist andererseits nicht zu leugnen, dass die Röntgenbestrahlung nicht nur Lupus vulgaris, sondern auch Lupus erythematodes, gewisse Eczemformen und dgl. auffallend günstig beeinflusst. Die Behandlung mit Roentgenstrahlen hat sich bisher 1. bei Lupus vulgaris und bei Lupus erythematodes, 2. bei Hypertrichosis, Sycosis, Favus,

Herpes tonsurans, Folliculitis, Furunculosis, Acne und damit in Zusammenhang stehenden artificiellen Eczemformen bewährt. Diese Thatsache steht für mich und wohl für jeden, der dieser Frage sein Interesse zuwandte, fest. Desgleichen haben ich und Freund zu wiederholtenmalen dargelegt, dass es bei dieser Behandlung nur auf die richtige Dosirung des Mittels und auf Schutz der nicht zu bestrahlenden Partien ankommt, da man bei zu intensiver Anwendung Reactionserscheinungen provocirt, welche auch in der That Anfangs die Röntgenmethode zu compromittiren geeignet waren.

Ich muss bei dieser Gelegenheit ausdrücklich betonen, dass wir zuerst die Möglichkeit der Dosirung hervorhoben und die Art und Weise, wie dieselbe ins Werk gesetzt wird, beschrieben haben.

Da in neuerer Zeit die physiologischen Wirkungen der chemischen Lichtstrahlen, andererseits jene der elektrischen Wellen oder Hochfrequenzströme das lebhafte Interesse der medicinischen Welt mit Recht erregten, so lag es nahe, diese physikalischen Hilfsmittel ebenfalls in den Betracht der Untersuchung und der Ueberprüfung zu ziehen.

Besonders waren es die physikalischen und physiologischen Experimente mit Sonnenlicht und elektrischem Bogenlicht Niels Finsen's in Kopenhagen, an welche sich die günstigsten therapeutischen Beeinflussungen bestimmter pathologischer Affectionen knüpften, welche zur Einführung von dessen Methoden ungemein ermuthigten. Ebenso ist man berechtigt anzunehmen, dass die von d'Arsonval, Oudin, Apostoli, Bergonnié, Brocq und Anderen gemachten Angaben über die physiologischen Effecte der von d'Arsonval angegebenen Form elektrischer Energie eine Bereicherung des therapeutischen Könnens bringen werden. Ich fand es daher für leicht durchführbar, in meinem Institute auch den bei einer bereits vorhandenen Röntgeneinrichtung mit relativ geringen Kosten zu beschaffenden d'Arsonval'schen Apparat aufzustellen.

Um allen diesen Anforderungen zu entsprechen, war die Auswahl der Localität an bestimmte Postulate gebunden. Als zweckmässig erwiesen sich die Räumlichkeiten, in welchen das



Institut in Wien untergebracht ist. In einem grossen mit Glas gedeckten Hauptraume sind die obengenannten Apparate aufgestellt; neben demselben befinden sich mehrere Räumlichkeiten, die als Dunkelkammer, Laboratorium, Warteraum etc. verwendet werden. Der Apparatensaal (s. Taf. XXIX) — ursprünglich ein photographisches Atelier — liegt gegen Südost und hat fast den ganzen Tag über directes Sonnenlicht, das zur Finsen'schen Behandlung erforderlich ist. Ein kräftiger elektrischer Ventilator soll den Aufenthalt in dem Raume auch in der heissen Jahreszeit erträglich und angenehm gestalten. Der Betrieb sämmtlicher Apparate erfolgt durch Gleichstrom, der durch Anschluss an die Strassenleitung bezogen wird.[1])

Entsprechend den Ergebnissen unserer mehrjährigen Untersuchungen über die biologischen Wirkungen der Röntgenstrahlen wandten wir der Anlage der Apparate zur Röntgenbehandlung besondere Aufmerksamkeit zu. Der Strassenstrom wird direct zum Betriebe des therapeutischen Apparates nie verwendet. Derselbe hat nur die Aufgabe von einer Centralstation aus die 6zellige Accumulatorenbatterie zu laden, welche erst den Strom von 12 Volt bei höchstens 2 Amp. für die primäre Spule des Ruhmkorff'schen Apparates liefert. Letzterer ist ein Funkeninductor mit rotierendem Motor-Quecksilberunterbrecher mit einer Schlagweite von 30 Cm., doch gibt die eingeschaltete Funkenstrecke bei Verwendung des bezeichneten Stromes nie mehr als 12 Cm. Schlagweite.

Mit grösstem Nachdrucke müssen wir bei diesem Anlasse darauf hinweisen, dass wir es waren, welche die Dosirbarkeit des Mittels zuerst betonten, dass wir seit Jahren in Wort und Schrift vor zu intensiven und zu hoch gespannten Strömen bei der Röntgenbehandlung warnen, dass diese Mahnungen aber trotzdem immer und immer wieder unbeachtet bleiben, dass noch immer der Glaube herrscht, ein zum Photographiren geeigneter Apparat gebe auch günstige therapeutische Resultate und dass die Behandlung mit derartigen sehr intensiven und

[1]) Die in Verwendung stehenden Apparate stammen von Kohl in Chemnitz, von Gaiffe in Paris, von der allg. Elektricitätsgesellschaft in Berlin und von Siemens & Halske in Wien, welch' Letztere auch die Gesammtinstallation besorgten.



hoch gespannten Strömen nachweisbar jene fatalen Folgen hat, die dem ärztlichen Publicum an verschiedenen Orten demonstrirt wurden.

Im Institute wurde, wie bemerkt, diese seit Jahren bewährte Einrichtung belassen, der directe Strassenstrom von 110 Volt Spannung aber nur zu Durchleuchtungszwecken für einen grösseren Röntgenapparat benützt, bei dem ein sogenannter Quecksilberturbinenunterbrecher den primären Strom in ausserordentlich rascher Aufeinanderfolge unterbricht und dadurch ein schönes, gleichmässiges, nicht flackerndes Licht erzeugt. Der ruhige Gang, das Ausbleiben des Warmwerdens der kleinen Maschine war bestimmend, derselben vorläufig gegenüber dem Wehnelt'schen elektrolytischen Unterbrecher den Vorzug zu geben. Bei diesem Apparate liessen wir eine kleine, recht zweckmässige, von den üblichen Röntgeninstallationen abweichende Einrichtung anbringen. Gewöhnlich befindet sich der Röntgenapparat in dem Raume, wo die Aufnahme gemacht wird; das Sausen der Motore, das Knattern der Funken hat namentlich bei Kindern, nervösen und ängstlichen Personen manche Unannehmlichkeit im Gefolge, indem dieselben oft erschrecken, Bewegungen machen und so die Aufnahme stören. Um diese Uebelstände zu vermeiden, wurde die Wand hinter dem Ruhmkorff'schen Inductor durchbrochen, die Leitungen von den Polen der secundären Spirale mittels dichter Isolirungen, die ebenfalls erst durch mancherlei Experimente gefunden wurden, in die benachbarte Dunkelkammer geführt, wo die Aufnahme vorgenommen wird; gleichzeitig wurde vom Stromkreise der primären Spule eine Abzweigung in die Dunkelkammer geleitet und dort mit einem Ein- und Ausschalter versehen, so dass der Arzt in der Dunkelkammer ganz unabhängig vom Apparate den Gang der Aufnahme jederzeit unterbrechen und wieder aufnehmen kann. Die Röntgenröhre verhält sich in der Dunkelkammer nicht anders als eine gewöhnliche Lampe, die unauffällig von einem Orte zum anderen transportirt werden kann, von einer maschinellen Vorrichtung sieht und hört der Patient nichts.

Mittels entsprechender Drahtleitungen wird im grossen Saale die secundäre Spule des Ruhmkorff's mit dem Con-

densator eines d'Arsonval'schen Apparates in Verbindung gebracht. Derselbe dient zur Erzeugung der Hochfrequenz-(Tesla-)ströme, die nach den zahlreichen Publicationen französischer Autoren (s. die letzte Nummer der Leyden'schen Zeitschrift für physik. und diät. Therapie) sich bei verschiedenen Haut- und Stoffwechselerkrankungen ausserordentlich bewähren sollen. Um die Inductionswirkung dieser Ströme augenfällig zu demonstriren, kann man eine Glühlampe in die Mitte einer mannshohen Drahtspule frei schwebend ohne irgend einen Contact mit der Leitung aufhängen; dieselbe geräth in lebhaftes Glühen, sobald die Drahtwindungen von den hochgespannten sehr frequenten Strömen durchflossen werden. Dieselbe Anordnung dient zur Behandlung gewisser Alterationen des Stoffwechsels. Zur weiteren Vermehrung der Schwingungen und Erhöhung deren Spannung derselben dient der Resonateur Oudins eine Vorrichtung, die auf einem ähnlichen Princip wie das Mitschwingen gleich gestimmter Stimmgabeln beruht. Der hier erzeugte Regen leuchtender und geschlängelter Funken wird nach den Angaben Oudin's bei Behandlung der Prurigo, des Pruritus und Schleimhautcatarrhe mit Vortheil verwendet.

Zur Behandlung mit chemischen Lichtstrahlen nach Finsen befindet sich im Institute erstens ein Sammelapparat für Sonnenlicht, eine hohle planconvexe Linse, die mit ammoniakalischer Kupfersulfatlösung gefüllt die blauen und violetten Strahlen des Sonnenspectrums im Focus vereinigt, dann ein Apparat für elektrisches Bogenlicht. Derselbe besteht zunächst aus einem im Souterrain des Hauses untergebrachten 10pferdekräftigen Motor, der vom Strassenstrom betrieben, seinerseits eine Dynamo in Gang setzt, welche die nothwendige Stromintensität von 80 Ampères liefert. Dieser Strom speist eine mächtige Bogenlampe, auf deren Lichtbogen ein fernrohrähnlicher Linsensammelapparat eingestellt ist. Um die starke Hitzeentwicklung abzuhalten, ist dieser Sammelapparat von einem stets circulirenden Wasserstrom durchflossen, den ein Röhren- und Schlauchsystem von der Wasserleitung an den Apparat heranbringt. Eine Abzweigung von letzterem versorgt mit kaltem Wasser das Compressorium, das, nach Angabe

Finsens, auf die kranke Hautstelle gedrückt wird, um das, das Eindringen der Strahlen hindernde Blut zu verdrängen. Eine eingeschaltete Schichte von Methylenblaulösung filtrirt die hier unzweckmässig leuchtenden rothen, gelben und grünen Strahlen des weissen Lichtes ab.

Ich muss auch hier wieder dem Gedanken Ausdruck geben, dass nach meinen Erfahrungen die Röntgenbehandlung des Lupus vulgaris gegenüber jener nach Finsen insoferne der Vorzug zu geben ist, als letztere in Folge der Unmöglichkeit, grössere Flächen gleichzeitig zu behandeln, viel langwieriger und ausserordentlich kostspielig ist, da sie ein grösseres geschultes ärztliches und technisches Wartepersonal erfordert, welches Maschinen, Kühlvorrichtungen u. dgl. immer aufmerksam zu beobachten hat. Ich glaube demnach berechtigt zu sein zu dem Ausspruch, dass die therapeutischen Resultate der Roentgenbestrahlung des Lupus vulgaris die gleichen sind wie bei der Finsen'schen Behandlung und dass dieselben mit viel geringeren Schwierigkeiten, mit unendlich geringeren Kosten und in wesentlich kürzerer Zeit zu erzielen sind.

Das Institut soll selbstverständlich nicht bloss praktischen, sondern auch wissenschaftlichen Zwecken dienen und hege ich die bestimmte Erwartung, dass es eine Stätte für Arbeiten auf diesem neuen Gebiete abgeben werde, zu denen meines Wissens bisher sich nirgends eine ähnliche Gelegenheit in dieser Form bietet.

In diesem Sinne und in dieser Absicht habe ich keine Mühe gescheut, um eine Einrichtung ins Leben zu rufen, welche dazu bestimmt ist, einerseits die physiologischen Eigenschaften, welche diesen neuen Methoden innewohnen, zu erforschen, andererseits die daraus abzuleitenden Resultate therapeutisch zu verwerthen.

Es wird mir zur höchsten Genugthuung gereichen, wenn es mir gelingen wird, durch die Errichtung des Institutes für Radiographie und Radiotherapie diesen Zweck zu erreichen.



Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXIX.

a) Röntgenapparat zu therapeutischen Zwecken; *b*) Röntgenapparat zu radiographischen Zwecken; *c*) Finsen'scher Apparat zur Anwendung des Sonnenlichtes; *d*) Finsen'scher Apparat zur Anwendung des elektrischen Bogenlichtes; *e*) d'Arsonvalscher Apparat zur allgemeinen Anwendung von Hochfrequenzströmen; *f*) d'Arsonval'scher Apparat zur localen Anwendung von Hochfrequenzströmen.

Beiträge zur Kenntniss des Lichen, nebst einigen Bemerkungen zur Arsentherapie.

Von

J. Jadassohn in Bern.

Im Folgenden möchte ich einige bescheidene Beiträge zur Kenntniss des „Lichen"[1]) liefern. Der Name des Mannes, dem unsere Festschrift gewidmet ist, ist mit diesem Gebiet auf's innigste verknüpft. Wie viel hier noch zu leisten ist, wird Kaposi am wenigsten leugnen — er hat selbst noch bis in die letzten Jahre Neues bei dieser vielgestaltigen und räthselhaften Krankheit gesehen und beschrieben.

I.

Auch allgemein klinische Fragen sind hier noch nicht mit Sicherheit gelöst. Von diesen möchte ich nur ganz aphoristisch erwähnen: die Betheiligung der Lymphdrüsen, über welche die meisten Autoren wenig oder nichts sagen, während schon Lipp[2]) die Schwellung betonte; ich habe in Uebereinstimmung mit Isaac,[3]) Hallopeau,[4]) Graham

[1]) Ich möchte alle Beiwörter fortlassen, da sie die Verständigung nur erschweren. Der „Lichen scrofulosorum" wird in seinen causalen Beziehungen immer klarer; der Lichen pilaris ist eine Keratose, die „Lichenformen der alten Autoren" haben andere Namen erhalten; mit dem Namen „Lichen" bezeichnen wir am besten nur den Lichen planus mit seinen in Discussion befindlichen acuminirten Abarten.

[2]) Mon. f. prakt. Derm. VI. p. 1095.

[3]) Mon. für prakt. Derm. VIII. p. 522 („fast immer"; „deshalb" Infectionskrankheit).

[4]) Annal. 1899. p. 379 (acuter Fall mit Erythrodermie.)



Little,[1]) Lassar[2]) und Anderen bei relativ acut einsetzendem universellem Lichen planus in sehr charakteristischer Weise alle palpablen Lymphdrüsen zu derben, nicht empfindlichen Knoten verdickt gefunden, ohne dass das mässig starke Jucken irgendwo zu Kratzeffecten geführt hatte.

Auch über die spontane Heilbarkeit des Lichen ist Einigkeit noch nicht erzielt. Während Kaposi sagt, „Das Uebel sich selbst überlassen, heilt nicht", haben andere Autoren[3]) spontanes vollständiges Abheilen beobachtet, speciell bei acuten Formen. Ich selbst habe einen Fall von universellem, miliarem, typischem (auch histologisch charakteristischem) Lichen planus bei einem 15jährigen Mädchen in 4 Wochen ohne alle Behandlung sich vollständig involviren sehen.

Sehr verschieden wird ferner die Frage der Recidive beurtheilt, welche nicht bloss für die Prognose, sondern auch für die allgemein pathologische Beurtheilung des Processes wichtig ist. Wäre der Lichen eine wesentlich auf „nervöse Disposition" gegründete Krankheit, so müsste man die Recidive eigentlich a priori für häufig halten; denn diese Disposition besteht bekanntlich fort und „Reize" sind vom Nervensystem kaum fernzuhalten. Nun galten Recidive früher für sehr selten; und Besnier[4]) sagt noch 1891, dass „wenn die Krankheit einmal wirklich eine genügend lange Zeit (2 oder 3 Jahre) geheilt ist, nur ganz ausnahmsweise ein Recidiv eintritt". Er könne kaum eine solche Beobachtung reproduciren. (cf. hierzu auch Annales, 1882, p. 195 — unter 30 mit As behandelten Fällen kein Rückfall.) In der Literatur gibt es aber jetzt schon eine ganze Anzahl von Bemerkungen über Recidive, auf die ich hier nicht eingehen will;[5]) freilich muss

---

[1]) Brit. Journ. of Derm. 1900 p. 100. (Starke Vergrösserung der Axillar- und Inguinaldrüsen bei einem 9jährigen Kinde, trotzdem die Affection trocken und nicht aufgekratzt war.)

[2]) Monatsh. XVII. p. 166.

[3]) z. B. Klotz (Journal of cut. etc. dis. 1895, p. 120); Wolff (Lehrbuch p. 196); Hallopeau et Leredde (Traité prat. 1900. p. 890).

[4]) Traduction 1891. I. p. 636. Kaposi.

[5]) Wie verschieden die Erfahrungen hierüber sind, erhellt z. B. aus der Discussion in der New-Yorker Dermatologischen Gesellschaft (Journal of cut. and gen. ur. dis. 1894. Nov. p. 502). Elliot sah keinen

man betonen, dass es in vielen Fällen schwierig ist, zu versichern, ob die Heilung zwischen 2 Recidiven eine wirklich vollkommene gewesen ist, ob nicht kleinere, Beschwerden nicht verursachende Herde zurückgeblieben waren, von denen dann die scheinbaren Recidiven ausgegangen sind. Aber diese Fehlerquelle ist für die Praxis von geringerer Bedeutung. Ich war selbst fast erstaunt, als ich neulich gelegentlich eines Falles meine Lichenfälle aus den letzten Jahren zusammenstellte und unter 33 Fällen 5 fand, die recidiv geworden waren; davon hatten 2 je 3 Anfälle von Lichen gehabt und zwar in längeren Pausen; beide waren bei jedem Anfall energisch mit Arsen behandelt worden; der eine, ein 38jähriger Mann, hatte seine Erkrankungen durchgemacht im Alter von 20, dann von 26, dann von 36 Jahren. Die Krankengeschichte des anderen gebe ich, weil sie auch sonst ganz interessant ist, hier in kurzem Auszuge:

H., 39jähriger Mann. Nicht wesentlich nervös. Hat vor 10 Jahren ein Exanthem, speciell am Scrotum, gehabt, das zuerst als Syphilis behandelt, dann von den Herren Lesser und Unna als Lichen ruber planus annularis diagnosticirt und durch eine energische As-Cur geheilt worden war. Vor 3—4 Jahren Recidiv, das im Mund begann. Wieder grosse Arsen-Cur (ca. 2000 Pillen); geheilt — an der Stirn mit jetzt noch sichtbarer Pigmentirung.

4 Wochen vor der Untersuchung (Nov. 1898) wieder Schmerzen in Mund und Rachen; Schlingbeschwerden. Herr Hammer (Stuttgart) verordnet As. Darauf bald Rückgang der Beschwerden. Jetzt an der Wangenschleimhaut, am weichen und harten Gaumen fleckige Röthung, auf dieser hier und da Streifchen und Fleckchen von weisser Farbe. Am Nacken einige typische miliare Planus-Papeln. Am Scrotum ein charakteristischer Ring von Lichen annularis, mit scharfem schmalem, violettem Rand. Daneben eine typische Planuspapel.

Hervorzuheben ist die Thatsache des Beginnes zweier Recidive im Mund, resp. Rachen (Schlingbeschwerden — im

Fall von Recidiv; Robinson erwähnte einen Fall, Taylor 6—8 Recidive unter 69, Lustgarten sah „eine Anzahl von Recidiven" — er glaubt, dass ungenügende As-Behandlung in einem gewissen Umfang für die Recidive verantwortlich zu machen sei. — Ferner Hallopeau et Leredde (Traité prat. de derm. 1900) „après guérison complète les récidives sont rares". Wolff: Ein vollständiger geheilter Lichen recidivirt in der Regel nicht mehr. Hamacher (In.-Diss. Breslau 1890) fand unter 56 Fällen (dabei privates, klinisches und poliklinisches Material) 3 Recidiven.



Gegensatz zu einer vielfach angegebenen Regel, dass der Schleimhaut-Lichen gar keine subjectiven Erscheinungen mache;[1]) ferner das Auftreten circinärer und gleich localisirter Herde beim 1. und 3. Anfall.

II.

Dermatitis psoriasiformis nodularis. (Pityriasis chronica lichenoides.)

Am meisten hat man sich in den letzten beiden Jahrzehnten mit der Morphologie des Lichen beschäftigt. Ich muss auf die Frage des acuminatus später ganz kurz zu sprechen kommen. Aber auch beim planus sind mannigfache Abweichungen von den gewöhnlichen Formen beschrieben worden und zahlreiche Discussionen geben Zeugniss davon, wie verschieden die Autoren die Abgrenzung dieser Krankheit auffassen und dass es immer noch Fälle gibt, welche von den einen zum Lichen planus gerechnet, von den anderen abgesondert werden.

Ich selbst habe eine solche Absonderung vorgenommen mit einer Krankheit, die ich in einem Falle in Breslau 1894 gesehen und zuerst Neisser als einen Morbus mihi novus demonstrirt hatte. Neisser gab die Absonderlichkeit dieser auch ihm neuen Krankheit zu.

Kurze Zeit darnach kam in die Klinik Neisser's ein Fall, welcher mit dem von mir demonstrirten grosse Aehnlichkeit hatte und den er vorläufig „psoriasiformes und lichenoides Exanthem" nannte. Wir stellten diese beiden Fälle beim Breslauer Congress der Deutschen dermatologischen Gesellschaft[2]) vor; Neisser war damals über die Identität beider Fälle noch zweifelhaft; ich bezeichnete den meinigen als eine zweifellos eigenartige Affection und schlug den provisorischen Namen: Dermatitis psoriasiformis nodularis vor. In der Discussion, die meist einen privaten Charakter trug, ergab sich, dass Neisser's Fall von Pick, Rona, Neuberger für eine Varietät des Lichen planus gehalten wurde, während der meinige von Pick

[1]) cf. z. B. Hallopeau et Leredde (Traité pratique); Hallopeau (Annal. 1896, p. 1309), dagegen Gautier (Thèse de Bordeaux 1894/95) „Trockenheit, Rauhheit, selbst Bewegungsstörungen" u. a.

[2]) cf. Verhandlungen p. 495 und 524.

und Róna als ein Morbus novus rückhaltlos anerkannt wurde. Ich selbst stand schon damals auf dem Standpunkt, dass die beiden Fälle im wesentlichen wohl identisch seien. Seither haben Rona, Herxheimer (dessen Fall ich selbst gesehen und als identisch mit dem meinen bezeichnet habe), Pinkus, Juliusberg[1]) neue Fälle mitgetheilt und der Letztere hat das Material, das bisher über diese neue Krankheit vorlag, zusammengestellt. Den Namen, den er der Affection gegeben hat, Pityriasis lichenoides chronica, muss ich leider als nicht glücklich bezeichnen; denn der Ausdruck Pityriasis sollte zur substantivischen Bezeichnung von Krankheiten nicht mehr verwendet werden, da er nur ein secundäres Symptom bedeutet; aber auch die Art der Schuppung ist damit nicht zutreffend wiedergegeben; denn nach meinen Erfahrungen ist die Schuppung zum Mindesten bis zum Beginn der Rückbildung nicht kleienförmig, sondern es handelt sich um eine dünne, auf der Höhe des Processes in der Mitte deutlich verdickte Schuppenlamelle, welche mindestens der Grösse des Knötchens entspricht. Das es sich um eine Entzündung handelt, ist sicher; sie ist mikroskopisch unzweifelhaft nachweisbar und Juliusberg selbst nennt die Farbe eine im Anfang „hochrothe"; hochrothe Knötchen aber sind wohl immer entzündlich. Palpatorisch ist das Knötchen in der ganzen ansteigenden Entwicklungsperiode sehr ausgesprochen, allerdings wesentlich durch die mittlere Schuppenverdickung bedingt — ob man „lichenoides" oder „nodularis" sagt, halte ich für gleichgiltig. Die Discussion über Namen, die mit der Aufstellung neuer Krankheitstypen untrennbar verbunden zu sein scheint, ist gewiss nicht wichtig; aber ich fürchte, „Pityriasis" wird vielfach falsche Vorstellungen hervorrufen und wir haben jetzt schon wieder 3—4 Namen für diese Krankheit!

Das Bild selbst ist ausserordentlich charakteristisch — die Affection sicher recht selten; ich habe nur noch einen absolut charakteristischen Fall gesehen (leider nur einmal); da das erst der 8. Fall ist, halte ich es für berechtigt, ihn hier durch eine kurze Beschreibung zu fixiren:

---

[1]) Archiv, L. Band, 3. Heft.

Ein 15jähriger, sonst ganz gesunder Knabe hat seit 5 Jahren ohne bekannte Ursache einen Ausschlag, welcher nie gejuckt oder sonstige Beschwerden verursacht hat. Nie war das Gesicht befallen; dagegen sind die Efflorescenzen jetzt und seit langer Zeit über den Rumpf, die Oberschenkel, die Arme (Streck- und Beugeseiten) gleichmässig ausgesprengt. Ellbogen und Knie, Palmae und Plantae, Nägel und Mundschleimhaut frei. Am Penis finden sich einzelne Herdchen.

Das Exanthem ist polymorph — die kranken Stellen sind stecknadelkopf- bis höchstens linsengross. Es sind einmal ziemlich intensiv rothe, mässig derbe, rundliche Knötchen vorhanden, von denen sich eine zusammenhängende, in der Mitte verdickte Schuppe ablösen lässt; darnach bleibt eine sehr geringe Infiltration noch nachweisbar. Beim Abkratzen tritt nur, wenn es forcirt wird, eine leichte Blutung ein. Die älteren Stellen sind mattroth und weiterhin matt gelblich, weniger erhaben, zum Theil mit ziemlich festhaftenden kleinlamellösen Schuppen versehen, nach deren Abhebung weder eine Blutung erfolgt, noch ein Infiltrat zurückbleibt. Diese Stellen machen zum Theil bei seitlicher Betrachtung den Eindruck, als wenn sie ganz leicht vertieft wären; doch lässt sich das nirgends erweisen.

Die Efflorescenzen sind sehr zahlreich, confluiren aber nirgends; ihre Zahl soll ganz unregelmässig wechseln; nie aber sind sie ganz verschwunden. Folliculare Localisation ist nirgends deutlich, Pigmentirungen und Narben fehten.

Arsen und verschiedene Salben waren erfolglos angewendet worden. Ich habe die Mutter des Patienten über die Bedeutung der Krankheit sehr beruhigt — ich habe ihn nie wieder gesehen und deswegen eine histologische Untersuchung nicht vornehmen können.

Nach dieser Beobachtung wie nach der Lectüre der Juliusberg'schen Arbeit hat sich in mir die Ueberzeugung noch gefestigt, dass wir es hier mit einer wirklich selbständigen, vom Lichen planus mit Recht von mir abgegrenzten Erkrankung zu thun haben, die jeder Dermatologe, der einmal einen solchen Fall genau untersucht und verfolgt hat, als etwas eigenartiges anerkennen muss. Klinisch-morphologische, histologische, therapeutische Momente und der ganze Ablauf der in allen bisherigen Fällen exquisit chronischen und gutartigen Erkrankung machen diese Abgrenzung nothwendig.

III.

Lichen planus mit eigenthümlichen „Schuppenborken" tragenden Knötchen.

Trotzdem muss ich bekennen, dass ich bisher zwei Fälle gesehen habe, in denen ich die Diagnose Lichen planus zu



stellen gezwungen war und in denen Efflorescenzen vorhanden waren, die in vielen Punkten mit denen der Dermatitis psoriasiformis nodularis (lichenoides chronica) übereinstimmten. Der eine Fall ist von Chotzen 1894 in Breslau vorgestellt worden;[1]) ich habe schon damals betont, worin trotz der Aehnlichkeit der einzelnen Herde die wesentlichen Differenzen lagen. Den zweiten Fall habe ich hier in Bern längere Zeit beobachten können; er ist nach verschiedenen Richtungen hin so eigenartig, dass ich von seiner Krankengeschichte einen Auszug beifügen muss.

Z., 29 Jahre alt, kam 1895 (noch unter Prof. Lesser) in der hiesigen Hautklinik zur Aufnahme.

Ich sah ihn zuerst im November 1896. Aus seiner Anamnese ist hervorzuheben, dass er als Kind Drüsen- und Knochentuberkulose durchgemacht hat; er ist ferner Alkoholiker. Drei Monate vor dem Eintritt in die Klinik begann die Hautkrankheit angeblich zugleich mit einer Anschwellung der Kniee, des linken Ellbogengelenks, der Hand- und Fingergelenke.

Während seines ersten Aufenthaltes in der Klinik schwankte, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, die Diagnose. Es handelte sich wesentlich um unregelmässig disseminirte, etwa linsengrosse papulöse Efflorescenzen, die zum Theil mit Schuppen, zum Theil mit Krusten besetzt waren; dazwischen zahlreiche ebenfalls etwa linsengrosse braune Pigmentflecke. Ausserdem einzelne geradezu als Eczemherde bezeichnete Herde und Kratzeffecte.

Aus dem damals aufgenommenen allgemeinen Status des schwächlichen und heruntergekommenen Patienten ist — von den Drüsen- und Knochennarben und von einer Pharyngitis abgesehen — nur hervorzuheben, dass beide Kniegelenke einen leichten Erguss aufwiesen.

Von Tuberculose war ausser den Narben nichts mehr nachweisbar. Zwei Tuberkulin-Injectionen verliefen resultatlos. JK hatte keinen Einfluss; die Efflorescenzen heilten unter Borvaseline ab, recidivirten aber fortwährend. Es waren auch noch Ergüsse und Schmerzen in den Gelenken vorhanden, als der Patient entlassen wurde.

Der Ausschlag nahm nach dem Austritt aus der Klinik wieder zu, wurde unter einer 30tägigen Schmierkur wesentlich verschlimmert — nach 8 Monaten wurde der Patient wieder aufgenommen.

Der allgemeine Status hatte sich nicht wesentlich verändert. Das Exanthem war stark ausgebreitet und bestand fast ausschliesslich aus stecknadelkopf- bis linsengrossen Efflorescenzen, von denen nur einzelne zu grösseren Plaques confluirten. Sie waren im frischeren Stadium von hellrother Farbe, rundlich oder oval, leicht erhaben,

[1]) cf. Verhandlungen der Deutschen Dermat. Gesellschaft, 1894, pag. 521.



ziemlich derb. In ihrer Mitte war meistentheils eine kleine Schuppenborke schon sehr früh (sicher vor jedem Kratzen) sichtbar, welche weissgelblich bis gelblich war und häufig das Centrum einer nach der Peripherie zu ganz dünnen Schuppe darstellte. Die gerade erst aufgetretenen Knötchen hatten keine sichtbare Schuppe; immer aber gelang es, mit dem Nagel im Centrum eine etwas tiefergreifende trockene Masse abzukratzen, wonach eine punktförmige leichte Blutung eintrat; ausserdem fand sich speciell in der Glutaealgegend ein etwas mehr diffuses Erythem, aus dem sich einzelne mehr polygonale linsengrosse plane Efflorescenzen abhoben; auch über diesen konnte die abkratzbare Schuppenborke constatirt werden. Dazwischen Pigmentflecke ohne jede Narbenbildung und Stellen mit leicht eingesunkenem Centrum.

Im Laufe der nächsten Zeit kamen dann noch zwei Hautveränderungen hinzu: einmal speciell an den unteren Extremitäten ohne jede Gruppirung kleinste folliculäre, intensiv rothe, wenig erhabene, nicht derbe Knötchen, die am meisten an ein kleinpapulöses Eczem erinnerten, an der Oberfläche vielfach leicht aufgekratzt.

Und ferner speciell an den Knien bis handtellergrosse scharfbegrenzte hellrothe, leicht schuppende Herde, welche am meisten einem „parasitären, psoriasiformen Eczem" ähnelten. Ab und zu traten Schübe der mit der Schuppenborke versehenen grösseren Knötchen unter leichten Fieberbewegungen auf; das Jucken war sehr wechselnd, manchmal recht stark, manchmal ganz unbedeutend.

Unter Behandlung mit asiatischen Pillen trat zuerst eine Besserung ein; dann aber kamen noch unter der As-Therapie neue Schübe; das As musste wegen Intoleranzerscheinungen ausgesetzt werden. Locale Therapie hatte keinen wesentlichen Einfluss; Chrysarobin wurde nicht ertragen.

Es trat dann eine sehr wichtige Veränderung im Krankheitsbild hinzu: es entwickelte sich nämlich speciell an den Oberschenkeln, weiterhin auch am Abdomen und an den unteren Partien des Thorax in wenigen Tagen ein Bild, das vollständig einem von vornherein zur Confluenz der Knötchen neigenden Lichen planus entsprach: etwas livid verfärbte, derb infiltrirte, deutlich „lichenificirte" 10pfennig- bis 5markstückgrosse Plaques. Zugleich traten an der Wangenschleimhaut charakteristische netzförmige Streifen von weisser Farbe auf. Es wurde daraufhin von Neuem eine As-Therapie eingeleitet, und zwar mit subcutanen Injectionen 1% Lösung von Ac. arsenicos. In den ersten Tagen vermehrten sich noch unter dieser Behandlung sowohl die „Schuppenborken-Knötchen" als auch die chagrinirten Plaques; nach etwa 20 Injectionen (von 1—1½ Cgr.) entstand ganz plötzlich auf den chagrinirten Herden und vor Allem in ihrer unmittelbaren Umgebung, speciell am Abdomen unter lebhaftem Brennen und leichtem Fieber ein sehr intensives Erythem, das sofort als eine „Reaction" der Herde imponirte.



Das As wurde, da auch der Magen wieder schlecht geworden war, ausgesetzt und in etwa 14 Tagen heilte dann der gesammte Ausschlag mit Ausnahme von ganz wenigen der Knötchen mit der Schuppenborke ab; auch diese verschwanden und einige Wochen nach dem Erythem schien der Patient ganz geheilt. Es entstanden später noch einzelne der eigenartigen Knötchen ohne Jucken — mit Ausnahme der immer noch vorhandenen und allmälig in Arthritis deformans übergehenden Gelenkveränderungen war der Patient gesund — ich habe ihn noch 1½ Jahre hindurch oft gesehen; es bestanden meist spärliche Schuppenborkenknötchen, die sich involvirten und nur Pigmentflecke hinterliessen, aber nie mehr sehr zahlreich wurden.

Seitdem ist mir der Patient aus den Augen geschwunden.

Aus dieser Krankengeschichte sind folgende Momente hervorzuheben:

1. Die mit einer in der Mitte verdickten Schuppe bedeckten Knötchen von hellrother Farbe entsprachen von allen Efflorescenzen, die ich kenne, morphologisch am meisten den bei der Dermatitis psoriasiformis nodularis beschriebenen.

2. Sie bildeten eine in Schüben — selbst unter Fieber — auftretende, zeitweise stark juckende Erkrankung, heilten mit Pigmentirung ab und verhielten sich in diesen Punkten ganz verschieden von den bisher bekannten Fällen der eben erwähnten Krankheit. Die Neigung zu centralem Einsinken fehlte, die „Borke" war dicker.

3. Im Verlauf dieser Erkrankung trat ein unzweifelhafter Lichen ruber der Haut und der Mundschleimhaut auf und unter Arsen-Therapie heilten — mit einer Reaction, auf die ich weiterhin (cf. VII.) noch zu sprechen komme — die Lichen-ruber-Herde und die eigenartigen Efflorescenzen ab.

4. Aus diesen Thatsachen möchte ich — unter allem Vorbehalt — den Schluss ableiten, dass auch die Borken-Knötchen zum Lichen planus gehören und dass unter den vielfachen Atypien der Lichen-Knötchen eine mir bisher noch nicht bekannt gewesene aufzuführen ist: die von Knötchen, die sich ausserordentlich früh mit einer zusammenhängenden kaum oder nicht sichtbaren Schuppe bedecken; diese Schuppe trägt in derer Mitte an ihrer Unterseite eine kleine, etwas dickere Borke.

In dieser Ueberzeugung wurde ich durch die mikroskopische Untersuchung eines solchen Borkenknötchens bestärkt.



Der histologische Befund war kurz folgender:

Wenn man die Serie reconstruirt, so ergibt sich: Eine stark gewölbte Erhebung, die sich zusammensetzt aus einem supraepidermoidalen, etwa linsenförmigen, im Centrum der unteren Fläche etwas concaven Knötchen, einer Hyperplasie der Epidermis und einer starken Infiltration in der Cutis. Die ganze Erhebung umfasst die Breite von 6—7 Papillen.

Die Hornschicht streicht continuirlich über das Gebilde hinweg; sie wird an der Peripherie ganz leicht verdickt und „parakeratotisch", d. h. sie enthält eine Anzahl färbbarer Kerne und das Keratohyalin, das auch in der weiteren Umgebung sehr spärlich ist, fehlt vollständig. Zwischen die Hornschicht und das Rete ist eine linsenförmige Borke (einem Scutulum ähnlich) eingeschaltet; diese setzt sich seitlich mit scharfer Kante von der parakeratotischen Schicht ab. Sie besteht aus einer sehr dichten Ansammlung von Eiterkörperchen, die durch ein bis zwei dichtere Lagen von kernhaltigen Hornzellen durchzogen werden. An der Unterseite dieser Borke folgt das Rete — das Stratum granulosum fehlt hier — das im Ganzen verdickt, an der Oberseite in den peripheren Partien durch die linsenförmige Borke aber vertieft ist; die Retezapfen sind etwas verlängert und verbreitert.

Das Rete ist im Centrum von Eiterkörperchen stark durchsetzt, besonders in seinen obersten Partien, so dass an der Unterseite der Borke eine Auseinandersprengung der Epithelzellen durch Eiterkörperchen vorhanden ist; nach beiden Seiten nimmt diese Durchsetzung des Rete allmälig ab, zieht sich aber noch ziemlich weit hin. Sehr zahlreich sind auch in einzelnen Retezapfen die Mitosen. In der Pallisadenzellenschicht ist eine leichte Vermehrung des Pigments vorhanden.

Im Papillarkörper und in der nächst anliegenden Partie der Cutis ist ein ziemlich dichtes, fast ganz in sich geschlossenes, bis an die Epithelgrenze reichendes, von ihr aber überall deutlich zu sonderndes Infiltrat vorhanden, das sich nach unten recht scharf absetzt. Dasselbe besteht zum grössten Theil aus runden, protoplasmaarmen Zellen mit stark färbbaren Kernen, zwischen denen die Bindegewebsfasern und die elastischen Fasern erhalten sind. In der Umgebung sind einzelne Mastzellen, am oberen Rande spärliche Pigmentzellen vorhanden.

Die Gefässe sind zum Theil erweitert und speciell mit Leukocyten mit fragmentirten Kernen gefüllt; die letzteren sind auch in der nächsten Nachbarschaft derselben wenngleich spärlich vorhanden. In der weiteren Umgebung des Knötchens nur wenig rundzellige Infiltration. Die Mitte des Herdes durchzieht ein Schweissdrüsenausführungsgang mit scharfer Grenze und sehr geringer Infiltration der Wandung.

Von den Knötchen der Dermatitis psoriasiformis nodularis unterscheiden sich die Borkenknötchen in meinem Falle histologisch sehr wesentlich: Das Infiltrat ist viel dichter, massiger und schärfer abgesetzt; die Auflagerung besteht ganz vorzugs-



weise aus Eiterkörperchen und hinter diesen treten im Centrum die parakeratotischen Lamellen weit zurück. Die Aehnlichkeit beruht auf der scutulumähnlichen Form der Schuppenborke und auf der Möglichkeit, dieses ganze Gebilde vom Rande her abzuheben.

Von typischen Lichen-planus-Knötchen weichen die Efflorescenzen hauptsächlich ab: durch die grössere Intensität der Entzündungserscheinungen, welche zu den eigenartigen epidermoidalen Veränderungen geführt haben. Während sonst die Exsudation beim Lichen eine langsame, allmälige ist und es darum nicht zur Bildung einer Borke kommt, ist hier eine, augenscheinlich schubweise exacerbirende (Schichtung der Borke) Auswanderung von Leukocyten zu Stande gekommen, welche aber den Zusammenhang der Hornschicht nicht zu lösen vermochte und welche nicht zu Schuppen wie bei Psoriasis und Eczem sondern zu einer Schuppenborke mit festem Zusammenhalt geführt hat. Es fehlt an diesen Efflorescenzen trotz der starken Exsudation die Abhebung der Epidermis vom Papillarkörper, wie sie sonst beim Lichen planus so häufig ist — vielleicht weil vor den reichlicher andringenden Eiterkörperchen die Retezellen ihren beim Lichen planus nach meinen Erfahrungen recht festen Zusammenhang nicht bewahren konnten und daher viel reichlicher durchwandert, aber nicht in toto abgehoben wurden.

Es liegt gewiss am nächsten, wenn ein Patient einen sicheren Lichen planus und daneben eigenartige Efflorescenzen hat, die zu keiner anderen Erkrankung passen und die mit dem Lichen abheilen, dann auch diese zum Lichen zu rechnen. Die Gründe, warum dieser Patient auf das ätiologische Moment des Lichen vorzugsweise mit solchen atypischen Borkenknötchen und nur zu einer bestimmten Zeit mit typischen Efflorescenzen reagirt, werden wir ebensowenig eruiren können, wie die Gründe der meisten augenscheinlich in individuellen Reactionseigenthümlichkeiten begründeten Atypien anderer Krankheiten (z. B. Psoriasis rupioides, immer wieder recidivirende syphilitische Roseolen etc.).

Der Zweck dieser Zeilen wird erfüllt sein, wenn sie die Anregung geben, auf diese sehr eigenartigen Schuppen-Borken-Knötchen beim Lichen weiter zu achten.

IV.

Lichen ruber verrucosus und follicularis „en corymbe".

Eine weitere Abweichung von dem normalen Bild des Lichen planus, welche nach mehreren Richtungen eine gewisse Bedeutung hat, konnte ich in folgendem Falle beobachten.

B., 45jähriger Mann; allgemeine Anamnese ohne Besonderheiten. Keine wesentlichen organischen Leiden. Geringe Neurasthenie. Stellte sich nur zweimal zur Untersuchung.

1. Juli 1898. Hauterkrankung am linken Vorderarm seit 9 Jahren bestehend; soll oft geheilt gewesen sein, fast oder wenigstens fast ganz, aber immer wieder Verschlechterungen mit unregelmässigem und nicht sehr beträchtlichem Jucken durchgemacht haben.

In der Mitte der Beugeseite des linken Vorderarmes findet sich eine längliche, an einem Ende abgestumpfte, am anderen mehr spitz ausgezogene Plaque, 9 Cm. lang, am breiteren proximalen Ende 3 Cm. breit. Dieselbe besteht aus lauter isolirten planen, grösstentheils polygonalen mattrothen Knötchen, welche auf einer nicht diffus infiltrirten, bräunlich verfärbten Grundlage stehen. Am distalen Ende (der Spitze der im Ganzen dreieckigen Figur) findet sich ein 20Centimes-Stück grosser, stark (bis ca. ½ Cm.) erhabener, derb infiltrirter, dunkelgraurother, an der Oberfläche unregelmässig verhornter Knoten. Sonst am Körper und an der Mundschleimhaut nichts Abnormes.

Ich verordnete Einpinselungen mit Theertinctur und Bedeckung mit Zinkoxydpflastermull.

2. Juli 1899. Der Patient berichtet, dass der oben beschriebene Herd im vorigen Jahre nach einiger Zeit unter der angegebenen Behandlung, die nicht lange fortgeführt wurde, geheilt sei und zwar mit recht dunkler Verfärbung. Bald aber habe Patient wieder Unregelmässigkeiten der Oberfläche am Arm bemerkt; Jucken habe er nicht empfunden. Eine Stelle am Oberschenkel sei ebenfalls ohne Jucken aufgetreten. Seither habe er nichts mehr dagegen gethan.

Die Stelle am Arm bot jetzt folgendes Aussehen: Die Haut war tief dunkelbraun pigmentirt und unregelmässig, aber diffus lichenificirt (chagrinlederartig); keine deutliche Schuppung. An der Peripherie dieser unregelmässig begrenzten Partie fanden sich in einem etwas 1½ Cm. breiten Bezirk fast alle Follikel hervorragend, ganz blass oder sehr leicht geröthet und infiltrirt; in ihnen allen steckten leicht ausdrückbare Hornsäulchen, welche zum Theil an ihrer Spitze schwarz gefärbt waren. Am selben Arm fanden sich noch 3 Gruppen von je 5—6 solchen Follikeln ohne Zusammenhang mit dem Hauptherd, welche auf normalem Grunde standen und ebenfalls nicht juckten.



Hinter dem linken Trochanter major war ein typischer Herd von Lichen ruber planus anularis localisirt: unregelmässig rundlich mit braunem, leicht atrophischem Centrum und schmalem, oberflächlich infiltrirtem, glänzendem Saum. Am oberen Ende der Crena ani war eine kleinere analog gebildete Plaque schon fast vollständig involvirt. Sonst an Haut und Schleimhaut nichts abnormes.

Dieser Fall ist einmal bemerkenswerth wegen des gleichzeitigen Vorkommens von Efflorescenzen, welche unzweifelhaft zum Planus gehören, und solcher Herde, welche nur als acuminirt bezeichnet werden können. Auf diesen Punkt möchte ich nicht weiter eingehen, denn die Thatsache, dass acuminirte Herde auch beim Lichen planus auftreten, wird jetzt von keiner Seite (weder von den Anhängern der Identität des Lichen ruber acuminatus und der Pityriasis rubra pilaris noch von ihren Gegnern) mehr bestritten, und in der Literatur gibt es eine so grosse Anzahl einzelner Beobachtungen, dass es sich nicht mehr verlohnt, sie zusammenzustellen. Wichtiger ist vielleicht, dass die acuminirten Efflorescenzen, welche vorhanden waren, eine ganz blasse Farbe hatten, dass man bei ihnen von „ruber" gewiss nicht sprechen konnte und dass neben den weissen Hornpfröpfen einzelne deutlich comedonenartige Bildungen mit schwarzem Kopf in den Follikeln vorhanden waren. Unleugbar ist, dass plane Lichen-Papeln mit ganz heller Farbe entstehen können; aber auch von den acuminirten Efflorescenzen (sowohl des Lichen ruber acuminatus als auch der Pityriasis rubra pilaris) wird das angegeben, z. B. von v. Düring,[1]) Galewsky,[2]) H. v. Hebra[3]) („doch kommt es auch oft genug vor, dass statt rother Knötchen grauweisse oder gelblichweisse, den Knötchen des Lichen pilaris ähnliche Efflorescenzen primär auftreten;" auch an demselben Individuum kommen beide Formen vor, die älteren sind dann roth, „während die weissen in der Umgebung der rothen stehend quasi ein präparatorisches Stadium für die ersten abgeben"), Jarisch,[4]) Rona[5]) („hanfkorngrosse Haarfollikel mit Hornpfropf, meist weiss").

[1]) Monatsh. f. prakt. Dermat. XVI. p. 447.
[2]) Deutsche Dermatol. Gesellsch. Leipzig 1891. p. 227.
[3]) Die krankhaften Veränderungen der Haut 1884.
[4]) Die Hautkrankheiten. Wien 1900. Speciell p. 372/373.
[5]) Mon. f. prakt. Dermat. Bd. XXVII. Nr. 4. p. 177.



Kaposi selbst sagt,[1]) dass beim Lichen planus „durch Excesse in der Hyperkeratose Bilder hervorgehen können, die der Ichthyosis sehr ähnlich sind und (bei Proliferation und Anhäufung der Epidermis der Follikel) den Namen Keratosis follicularis rechtfertigen". Dagegen betont Wolff,[2]) er habe in solchen Fällen immer feststellen können, dass die Patienten von Geburt an zu dieser Hyperkeratose der Follikel neigten, also eine Ichthyosis hätten; „die veränderten Krankheitsformen ergäben sich durch eine Combination der beiden krankhaften Zustände." Auch Taylor[3]) meint bei einem Fall, dass es sich um eine Combination von Ichthyosis follicularis und Lichen planus handele.

Für meinen Patienten muss ich die Auffassung von Kaposi acceptiren, die von Wolff und Taylor aber ablehnen. Es fand sich sonst nichts von Keratosis follicularis und die Localisation dieser acuminirten Efflorescenzen sprach gegen die Bedeutung eines congenitalen Processes für die Hornknötchen. Auch durch etwaige therapeutische Eingriffe oder durch Kratzen konnte diese Alteration der Follikel nicht bedingt sein; denn seit vielen Monaten war nichts geschehen und hatte es (angeblich) nicht gejuckt. Das Auftreten von schwarzköpfigen und darum so besonders comedonenähnlichen Bildungen habe ich noch dreimal erwähnt gefunden: bei Lavergne,[4]) welcher bei einem Lichen planus acuminirte Papeln an der Brust von normaler Hautfarbe und mit einem schwarzen Punkt (oder kleinem weissem Faden) in der Mitte beschreibt; im Centrum dieser Eruption finden sich einige disseminirte Planus-Papeln; bei Hallopeau,[5]) der angibt, ein Patient mit Lichen atrophicus habe beschrieben, dass die Krankheit mit einem schwarzen, leicht erhabenen Punkt beginnt, dann käme ein hellrother Hof, die Efflorescenzen confluiren, die schwarzen Punkte fallen aus etc. „Saillies comedienne" hat Hallopeau

---

[1]) „Vorlesungen" und Archiv für Derm. u. Syph. 1889. p. 752.

[2]) Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrkh. 1893. p. 198.

[3]) Brit. Journal of Dermat. 1892. p. 119.

[4]) Thèse de Paris. 1883.

[5]) Annales de Dermat. et de Syph. 1896. p. 57.

selbst gesehen. Endlich berichtet Orbaek,[1]) dass Pawlow 1894 einen Fall von atrophischem Lichen vorgestellt habe, der mit schwarzen Knoten (Comedonen) begonnen haben soll.

Aus alledem schliesse ich, dass die der Keratosis follicularis gleichenden Herde in der Umgebung der oben beschriebenen Plaque wirklich zum Lichen gehörten und sich wohl wegen der Chronicität ihres Entstehens und des mangelnden Juckens ohne wesentliche Hyperämie entwickelten. Bestärkt wurde ich in dieser Anschauung dadurch, dass ist erst in der letzten Zeit bei einer Patientin mit leichtem, nicht juckendem, am Rücken localisirtem Lichen planus an den Vorderarmen 3 oder 4 Gruppen von stärker verhornten und geschwollenen, aber nicht gerötheten Follikeln beobachtet habe, von denen zwei kleinste Lichen-planus-Papeln in der Mitte trugen.

Interessanter noch erscheint mir die eigenartige Anordnung dieser Knötchen um die grosse chagrinirte Plaque; sie erinnerte mich im ersten Augenblick an die „corymbiforme" Anordnung mancher Syphilide, speciell an diejenigen Fälle, in denen um eine plane lichenoide Papel acuminirte, dem Lichen pilaris ähnliche Syphilis-Efflorescenzen ausgesprengt sind.[2]) Während gruppen- und strichförmige Herde von Lichen überall beschrieben werden, habe ich eine Erwähnung dieser eigenartigen Anordnung in der deutschen Literatur (bei einer allerdings nicht vollständigen Durchsicht) nicht gefunden. Das Princip derselben: Gruppirung junger und weniger ausgebildeter Herde um eine ältere, höher ausgebildete Efflorescenz wird in der ausländischen Literatur wiederholt erwähnt. Ich citire hier Boeck,[3]) der diese Anordnung allerdings nicht selbst gesehen hat, Abraham,[4]) der in der Umgebung einer Lichen-Plaque kleine, Hämorrhagien in den Follikeln ähnliche Efflorescenzen constatirte, Fordyce,[5]) der braunrothe Papeln um einen Herd herum sah. Eingehend

---

[1]) Journal des mal. cut. et syph. 1899. 12.

[2]) cf. Jadassohn, Einige seltenere Hautsyphilide. 3. internat. dermat. Congress. London 1896. Verhandlungen p. 354.

[3]) Mon. f. prakt. Derm. Bd. V. p. 440. Fall VII.

[4]) Brit. Journ. of Derm. 1899. p. 472.

[5]) Journal of cut. and gen.-ur. dis. 1897. p. 49.

berücksichtigt ist dieses Symptom von Hallopeau, der u. a. folgende Fälle beschreibt:

1. Mit Brodier:[1]) miliare acuminirte Efflorescenzen mit einem Hornfaden in der Mitte (ähnlich Pityriasis rubra pilaris), meist regelmässig um typische plane Papeln angeordnet.

2. Um eine Plaque ausgesät miliare kleine Papeln, die einen polygonal, mit centraler Depression, die anderen acuminirt, die Haut dazwischen leicht erythematös.[2])

In ihrem soeben erschienenen Lehrbuch[3]) sprechen sich Hallopeau und Leredde über diese Anordnung folgendermassen aus: „La formation de papules peut être suivie de l'apparition d'éléments semblables à leur périphérie; ces derniers sont moins accusés que l'élément initial auquel leur développement paraît subordonné; les choses se passent alors comme dans le cas d'une syphilide en groupe où l'on voit une saillie centrale papuleuse ou tuberculeuse s'entourer d'un groupe d'éléments plus jeunes et moins prononcés."

Gerade bei Abschluss dieser Arbeit erscheint noch ein Fall von Danlos:[4]) centrale platte runde, stark linsengrosse typische Lichen-Papel, dann eine Zone gesunder Haut und dann ein Kranz acuiminirter Papeln in regelmässigen Zwischenräumen und viel kleiner als die centrale Papel.

Die Bedeutung dieser Beobachtungen liegt nach folgenden Richtungen: 1. beweisen sie von Neuem die Zusammengehörigkeit von acumnirten mit planen Papeln; 2. zeigen sie, dass acuminirte Papeln sich auch chronisch und zunächst ohne jede Hyperämie entwickeln können; 3. sind sie differential diagnostisch gegenüber der Syphilis besonders wichtig, weil die regelmässige Anordnung kleinerer Herde um eine centrale grössere Efflorescenz für die letztere Krankheit in grossem Umfang charakteristisch ist; 4. endlich haben sie auch für die Auffassung des Lichen eine gewisse Wichtigkeit: Hallopeau benutzte diese Art der Anordnung als eine Stütze der Hypothese von der parasitären Natur des Lichen. Die Analogie mit der Syphilis legt diese Anschauung gewiss nahe.

[1]) Annales 1893. p. 1191 u. Semaine méd. 1897.

[2]) Annal. 1896. p. 572.

[3]) p. 880.

[4]) Annales 1900. Nr. 6. p. 753.



V.

Lichen ruber planus palmarum et plantarum etc. zugleich „Neurodermitis chronica circumscripta“.

Aus zwei weiterhin zu besprechenden Gründen möchte ich die folgende Krankengeschichte (im Auszuge) mittheilen:

Tsch., 38 Jahre alt. Corpulenter Mann. Früher im Allgemeinen gesund. Durch Ueberarbeitung etwas nervös. Innere Organe, speciell Urin normal.

Hat seit 19 Jahren Jucken am Scrotum, das niemals für längere Zeit geschwunden ist, im Frühling meist schlimmer wird, und anfallsweise besonders Abends im Bett auftritt. Früher soll es zeitweise auch in den Achselhöhlen und an den Schienbeinen bestanden haben. In letzter Zeit ist zugleich an der Haut des Penis etwas Juckreiz vorhanden.

Bei der ersten Untersuchung (20.|VI. 1898) fanden sich auf beiden Hälften des Scrotums oberflächliche, unregelmässig rundliche, im Ganzen ziemlich scharf begrenzte Infiltratherde, in deren Bereich die Scrotalhaut hellroth gefärbt, ihr normales Pigment verloren war. Hier und da strichförmige Kratzeffecte und oberflächlich erodirte Herde. Nirgends Knötchen. An dem zurückgezogen getragenen Präputium einige acute, nässende Eczemherde. Mundhöhle, Haut des übrigen Körpers frei.

Unter einer länger dauernden energischen Behandlung mit heissen Waschungen, Salicyl-, β Naphthol-, Pyrogallussalben und Theer trat eine fast vollständige Heilung ein, die in den letzten Monaten des Jahres Bestand zu haben schien.

Im Januar 1899 bemerkte ich an der Glans penis einige neu (angeblich seit ca. 4 Wochen) aufgetretene Efflorescenzen, welche ich ohne Weiteres als charakteristische, leicht gedellte Lichen-planus-Knötchen diagnosticiren musste und die nicht juckten. An der Zungenspitze und an der Schleimhaut der rechten Wange einige kleine weisse unregelmässige Streifen und Flecke.

Beginn einer Behandlung mit As-Pillen; örtlich Sublimat-Carbolsalbe.

As wurde nicht besonders gut vertragen. In der Glutaealgegend rechts von der Crena ani trat in der nächsten Zeit eine chagrinirte Plaque auf, ohne isolirte Knötchen, bei der die Entscheidung, ob Lichen ruber planus oder „Lichen chronicus circumscriptus“ nicht zu fällen war, die aber nach einiger Zeit unter localer Theerbehandlung schwand.

Nach ca. 6 Wochen fand sich an beiden Handtellern eine ganze Anzahl stecknadelkopf- bis über linsengrosser Herde, welche kreisrunde Vertiefungen in der Hornschicht darstellten mit glattem rothem Grunde und einer leicht aufgehobenen Hornfranse; an den Plantae einige ähnliche Herde. An dem linken Handgelenk eine Gruppe charakteristischer planer Lichen-Knötchen, an der Achillessehne einige grössere dunkelrothe stark und unregelmässig verhornte Papeln.



In den nächsten Monaten heilten unter fortgesetzter, wenngleich nicht energischer As-Therapie die Knötchen an der Glans und am Handgelenk ab; die Hornschichtdefecte blieben bestehen, die Plaque an der Achillessehne wies deutlich die eigenartigen wie mit einer Nadel ausgebohrten, mit Hornmasse gefüllten kleinen Vertiefungen auf, wie sie beim Lichen verrucosus vorkommen.

Als wegen Intoleranzerscheinungen mit der As-Behandlung noch weiter zurückgegangen wurde, trat am Scrotum ein typischer Herd von Lichen planus anularis auf. Zugleich machten sich an der Endphalange des Zeigefingers und Daumens eigenthümliche Abschuppungen bemerkbar, die durch gelegentliche oberflächliche Rhagaden den Patienten störten, die aber gewöhnlich ganz unempfindlich waren und aus kleinen, arabeskenähnlich confluirenden Kreisen bestanden; diese Kreislinien waren durch Schmutz schwarz gefärbt; die innerhalb derselben gelegenen Hautpartien waren glatt (entbehrten der normalen Furchung), nicht geröthet; die Linien selbst waren gebildet von den Rändern der normalen Hornschicht gegen die leicht vertieften glatten Flächen.

Während immer weiter geringe Mengen As genommen wurden, trat (Dec. 1899) ausser einer starken Vermehrung dieser kreisfleckigen Exfoliation der Volarflächen der Finger und der Palmae eine wesentlich beträchtlichere Erkrankung an den Fusssohlen auf, die sich noch fort entwickelte, auch als der Patient dann wieder etwas mehr Arsen nahm, schliesslich aber unter grossen Dosen (3—4—5 Cgr. pro die) und localer Behandlung mit Sublimat-Carbolsalbe sich vollständig zurückbildete. Bei der ersten Untersuchung sah ich eine ca. 2francstückgrosse unregelmässig rundliche Plaque an der rechten Ferse, von dunkellivider Farbe, sehr derb, mit etwas höckeriger Oberfläche und weisser Schuppung; in der Umgebung dieser Plaque fanden sich, speciell an der Sohle einige gelbe Flecke, die sich als sehr harte clavusähnliche Gebilde erwiesen. Bei der nächsten, 4 Wochen später stattfindenden Untersuchung war eine ähnliche Stelle am linken Handgelenk entstanden. Am rechten Fuss war die Erkrankung sehr hochgradig: am äusseren Rande und in der Mitte der Sohle fanden sich zum Theil in unregelmässiger Kreisform gruppirte, zum Theil disseminirte Herde; dieselben waren entweder ganz rund oder mehr unregelmässig; sie stellten oberflächliche Hornschicht-Erosionen dar, wie sie oben von den Palmae beschrieben worden sind, oder tiefere und kleinere Grübchen, die mit trockener krümeliger weissgelber Hornmasse ausgefüllt waren; oder es waren derbe gelbe Clavi vorhanden.

Der Grund der Hornschichtdefecte war livid gefärbt. Am Fussrand und an der grossen Zehe entlang zogen sehr derbe, erhabene, in der Mitte stark und unregelmässig verhornte, an den Rändern blauroth gefärbte



Streifen. Aehnliche aber nicht so hochgradige Veränderungen bestanden auch an der anderen Sohle.

Von den Nägeln wies nur einer an einem Finger einige Grübchen (wie bei Psoriasis) auf.

Erst im März 1900 ging unter starken As-Dosen diese hochgradige Veränderung der Füsse (ebenso die der Hände) zurück, nachdem die Handteller eine Zeit lang sehr empfindlich und diffus geröthet gewesen waren. Nur an den beiden Fingerkuppen bestand noch immer die kreisfleckige Exfoliation.

Im Mai war der Patient mit Ausnahme der letzteren vollständig geheilt, nachdem er fast ununterbrochen grosse Arsen-Dosen genommen hatte.

Bei diesem Fall ist einmal die Thatsache kurz zu erwähnen, dass sich bei einem Patienten, der schon seit vielen Jahren am Scrotum in charakteristischer Weise ausgeprägt denjenigen Process trug, den man jetzt in Frankreich als Névrodermite chronique circonscrite bezeichnet, ein Lichen planus entwickelte; das Zusammenauftreten dieser beiden Krankheiten, deren Differentialdiagnose keineswegs immer einfach ist, ist auch von Wolff,[1]) Pringle,[2]) Tenneson,[3]) Welander[4]) erwähnt worden; der Letztere war von der ätiologischen Zusammengehörigkeit beider Processe in seinem Falle überzeugt, da sie nach einem Shok auftraten. Ich selbst möchte vorerst nur an eine zufällige Complication denken.

In zweiter Linie muss ich einen Augenblick stehen bleiben bei den palmaren und plantaren Localisationen dieses Lichen. Dass Hohlhände und Fusssohlen auch beim Lichen planus nicht gar so selten befallen werden, ist jetzt allgemein anerkannt;[5]) es werden auch Fälle berichtet, in denen diese Körpergegenden zuerst, ja selbst ganz oder fast ausschliesslich befallen wurden.[6]) Das sind allerdings Ausnahmen — wie auch

---

[1]) Congress der Deutschen Dermat. Gesellsch. Strassburg. Verhandlungen p. 645.

[2]) Brit. Journal of Dermat. 1896. Juli.

[3]) cit. bei von Düring, Pariser Briefe. Monatsh. 1889. p. 142.

[4]) Annal. 1894. p. 645.

[5]) cf. hierzu Besnier und Vidal (Annal. 1889. p. 547), „sehr selten." Lutz (Monatsh. VI. p. 592), Taylor, (Journal of cut. and gen.-ur. dis. 1889, p. 305) „rather unusual seat." Dubreuilh (Précis de Dèrmat. Paris. 1899 p. 341) („selten").

[6]) Behrend, Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 25. Kaposi, Archiv. 1892. p. 891. Hallopeau et Hennocque, Annal. 1900. p. 627, „fast ausschliesslich". Touton, Berl. klin. W. 1886. Nr. 23.



bei der Psoriasis vulgaris — aber gerade wegen solcher Fälle hat die Morphologie der Licheneffiorescenzen in diesen Gegenden eine besondere Bedeutung — denn das ist ganz zweifellos: die Charakteristica der verschiedenen Dermatosen sind gerade bei dieser Localisation oft sehr schwierig herauszufinden, die Unterschiede verwischen sich und das erschwert die Diagnose ganz ausserordentlich; bekannt ist das für die Psoriasis vulgaris, die Syphilide und die chronischen Eczeme der Handteller. Beim Lichen planus wird die Frage noch complicirt durch die in allen mit As behandelten Fällen mögliche Complication mit As-Keratosen. Auch diese Schwierigkeit ich schon wiederholt erörtert worden (cf. Dreysel[1]), Hallopeau[2]). Die klinische Kenntniss des Lichen palmarum et plantarum hat die gleich grosse Bedeutung, wie die des Lichen mucosae oris; denn beide Localisationen können vor Allem zu folgenschweren Verwechslungen mit Syphilis führen (cf. Dubois-Havenith.[3])

Diese Erwägungen sind der Grund, warum ich den palmaren und plantaren Localisationen eine grosse Bedeutung beimessen muss.

Kaposi[4]) beschreibt sie kurz als „tylotisch flächenhaft oder warzen- oder hühneraugenartig, während an den Rändern derselben die Knötchen zu erkennen sind" oder auch als „circumscripte oder mit fest anhaftenden Schuppen besetzte Stellen oder diffuse Erkrankungen";[5]) ähnlich sind die Beschreibungen von Mraček,[6]) Obtulowicz,[7]) Jarisch,[8]) Joseph,[9]) Neumann[10]) bezeichnet die Affection gelegentlich geradezu als gleich der Psoriasis syphilitica.

Etwas eingehender schildert H. v. Hebra[11]) von 2 Fällen die Morphologie dieser Localisation: stecknadelkopfgrosse weisse Knötchen,

[1]) Archiv. 38. Bd. 1. Heft.
[2]) Annales. 1900, p. 627.
[3]) Journal des mal. cut. et syph. 1899, Nr. 5, p. 300.
[4]) Archiv. 1889, p. 752 u. Vorlesungen.
[5]) Archiv. 1897, p. 891.
[6]) Atlas der Hautkrankheiten, p. 78.
[7]) Archiv. 1877, p. 159.
[8]) Lehrbuch 1900.
[9]) Lehrbuch. 3. Aufl. p. 86.
[10]) Wien. derm. Gesellsch. 8./XI. 1893.
[11]) Die krankhaften Veränderungen der Haut.

mit dünner Hornschicht bedeckt; aus ihnen lassen sich ohne Blutung kleine hühneraugenähnliche Körperchen ausschälen; dabei fehlt jede Hyperämie an der Basis oder in der Umgebung der Knötchen, welche nur durch ihre eigene hellere Farbe auffallen.

Ausführlichere Beschreibungen einzelner Fälle finden sich jetzt schon vielfach (z. B. Behrend,[1]) Touton,[1]) Brooke,[2]) Török,[3]) Lutz,[1]) Lindström[4]) u. A.).

Besonders aber ist diese Localisation in der französischen Literatur berücksichtigt; wir verdanken die sorgfältigsten Notizen über sie Brocq[5]) und Hallopeau.[6]) Aus all diesem Material geht hervor, dass die Localisationen auch des Lichen planus an den Palmae und Plantae ausserordentlich mannigfaltig sind: Ausser der diffusen Tylosis mit oder ohne Randröthung, mit oder ohne randständige Knötchen, ausser leichter fleckiger Röthung gibt es im Anfang „weissgelbliche Flecke unter der Hornschichte, welche Vesiceln und Vesico-Pusteln ähnlich sehen", aber keine Flüssigkeit enthalten; nach Abgang der Hornschicht bleibt eine mehr oder weniger geröthete Fläche zurück, von einem unregelmässigen Kragen („collerette") gelblicher Hornschicht umgeben; in anderen Fällen schuppt jedes Element für sich ab; dadurch bilden sich kleine Löcher („puits"), deren Ränder von gelber abschuppender Hornschicht umgeben sind und welche auch confluiren können (Brocq).

Hallopeau betont, dass die Efflorescenzen des Lichen in den Handtellern nur durch Dilatationen der Schweissporen (bis 2 Mm.!) dargestellt werden können, deren Umgebung normal oder indurirt ist; nach Vidal und Audry handelt es sich um weisse Flecke ähnlich denen auf der Zunge, oder um indurirte schuppige, von einem rothen Saum umgebene Plaques oder (Quinquaud) um leicht schuppige rothe, polycyclisch umgrenzte Plaques mit radiären Ausstrahlungen.

Ich muss zu diesen Beschreibungen noch hinzunehmen: die Bemerkung Robinson's, dass in seinen Fällen die dunkelrothen Efflorescenzen „angular in form" waren, wie an anderen Körperstellen; die Dubreuilh's und Sabrazès', dass bei ihrem „Lichen plan miliaire à marche aigue" miliare kaum rothe, isolirte, kaum hervorspringende, sehr harte und verhornte Papeln vorhanden sind; die Dubreuilh's,[1]) dass der Lichen plan auf der Palma bildet: „des saillies cornées lenticulaires ou des cercles à bordure hyperkératosique à centre déprimé de squamé, assez analogue au psoriasis de cette région, mais plus prurigineux et moins squameux".

---

[1]) l. c.

[2]) Monatsh. XII. Nr. 4.

[3]) Monatsh. 1889. p. 125.

[4]) Int. med. Congress. Moskau 1897. Verh. d. Dermat. Section p. 455.

[5]) Traitement des maladies de la peau 1892. p. 468.

[6]) Annal. 1889, p. 787; 1895, p. 121; 1896, p. 57 etc. H. et Leredde, l. c. p. 883. H. et Le Sourd Annal. 1899, p. 379.

Aus dieser noch ganz unvollständigen Zusammenstellung erhellt die Mannigfaltigkeit der palmaren und plantaren Localisationen des Lichen planus. Ich finde dieselbe ganz ebenso gross bei der Psoriasis vulgaris und bei der Syphilis palmaris. Bei allen diesen Krankheiten kommt es besonders vor:

1. dass die in anderen Gegenden meist hyperämischen Efflorescenzen ganz blass sind (ebenso bei den Eczemen-Dysidrosis!).

2. dass eine weissgelbliche Hornansammlung unter der zunächst fest zusammenhaltenden, noch deutlich gerifften obersten Hornschicht entsteht, so dass clavusähnliche, sehr harte gelblich-durchscheinende Gebilde resultiren; das ist das, was Lewin bei der Syphilis als Clavi bezeichnete; das habe ich erst in allerletzter Zeit bei typischer Psoriasis vulgaris palmarum in ausgesprochenster Weise gesehen; man hätte diese Gebilde sehr wohl als Clavi psoriatici bezeichnen können; ganz identisch waren die clavusähnlichen Stellen des Lichen in meinem Falle.

3. An diesen besonders dicken Hornplaques kann man besonders deutlich bei der Psoriasis constatiren, wie nach Aufbruch der obersten Hornschicht die unter derselben gelegenen Massen abgestossen werden und dann eine Vertiefung zurückbleibt, die überall von der normalen Hornschicht fransenartig umsäumt wird; der relativ stark vertiefte Grund dieser Stellen ist dann roth oder ganz blass. Sehr viel häufiger finden sich bei der Psoriasis nur ganz oberflächliche runde Defecte der obersten Hornschicht, wie ich solche eingehender beschrieben habe.[1]) Diese kreisförmige Exfoliation ohne Röthung kann, wie auch der oben berichtete Fall gelehrt hat, auch beim Lichen zu Stande kommen; und sie kann auch bei ihm durch Confluenz zu zierlichen arabeskenähnlichen Figuren führen, welche genau der von Gassmann[2]) bei Psoriasis gegebenen Zeichnung entsprechen.

4. Es findet sich ferner diffuse Röthung mit Schuppung, starke tylotische Verhornung mit oder ohne erythematösem Saum etc. etc.

---

[1]) Ueber Atypien bei Psoriasis vulgaris. Berl. Klinik 1897. Nov. Nr. 113.

[2]) Archiv f. Dermatol. u. Syph. 49. Bd. 2. u. 3. Heft. Fig. 1.

Aus diesen Bemerkungen geht hervor, dass ich nicht an der Lichen-Natur der palmaren und plantaren Efflorescenzen in meinem Fall zweifle.

Es kann sich meines Erachtens hier nicht um As-Keratosen handeln; denn einmal sind die beschriebenen Veränderungen unter Fortgebrauch stärkerer Dosen von As zum allergrössten Theil geschwunden und zweitens stimmen sie klinisch nicht mit dem überein, was bei As-Keratosen beschrieben ist. Ohne in eine Kritik der Fälle einzutreten, in denen bei der Differentialdiagnose dieser beiden Processe für den einen oder für den anderen votirt worden ist, muss ich doch hervorheben, dass der Mangel entzündlicher Erscheinungen nach den Erfahrungen, die ich selbst beim Lichen und bei der Psoriasis gemacht habe und nach dem literarischen Material nicht gegen die Diagnose „Lichen palmarum und plantarum" ins Feld geführt werden darf. Deswegen bin ich auch nicht der Ansicht, dass Dreysel[1]) recht hatte, bei seinem Kranken die keratotischen Veränderungen an den Handtellern und Fusssohlen auf 5 Gr. Solutio Fowleri zurückzuführen, zumal die Erkrankung ja mit Röthung an diesen Gegenden begonnen hat.

VI.

Familiärer Lichen planus.

Bei der vollständigen Unkenntniss der Aetiologie des Lichen ist es nothwendig, alle Factoren von eventueller Bedeutung, die uns zur Kenntniss kommen, in jedem Falle zu notiren. Es liegt mir fern, hier die verschiedenen viel besprochenen Hypothesen in extenso discutiren zu wollen. Ich möchte bloss einen casuitischen Beitrag liefern zu dem oft wiederholten Satz: Der Lichen ist weder hereditär noch übertragbar.

Ich habe in meiner Praxis zwei Fälle gesehen, in denen diese Regel nicht zuzutreffen schien. Der eine betraf einen sehr gebildeten Herrn, der bei verschiedenen Dermatologen in Behandlung gewesen war, seine Diagnose: Lichen ruber kannte und mir aus freien Stücken erzählte, zwei seiner Brüder wären ebenfalls an Lichen ruber von geschätzten Dermatologen behandelt worden; die Brüder lebten nicht zusammen.

[1]) l. c.



Noch mehr interessirte mich der folgende Fall:

O, 19j. Mädchen, kräftig, gar nicht nervös, vom Lande aus dem Canton Bern. Hat seit 2—3 Wochen Jucken, besonders am Abend im Bett, am Tage fast gar nicht.

Am Nacken, in der Glutaealgegend, am Rücken, an der Brust und am Oberarm eine im Ganzen nicht grosse Anzahl von Efflorescenzen, von denen einige ganz flach erythematös-schuppig, sehr wenig charakteristisch sind (am meisten nicht circinären Herden der Pityriasis rosea gleichend). Am Nacken und am Oberschenkel je eine sehr typische Efflorescenz von Lichen planus anularis von 10—20 Cent.-Stück-Grösse mit braunem eingesunkenem Centrum, scharfem lividem glänzendem Saum. Mundschleimhaut, Drüsen etc. frei. Durch As intern in 8 Wochen vollständig geheilt.

O., 29jähriges Mädchen, Schwester der Vorigen. War vor 4 Jahren bei Lesser wegen Lichen ruber planus in Behandlung; speciell war der rechte Arm strichförmig befallen. Wurde durch langdauernde As-Behandlung geheilt und glaubt auch jetzt (1900) ganz frei zu sein. Bei der Untersuchung fanden sich am rechten Oberarm 10 feinste, stecknadelkopfgrosse, typisch-glänzende Knötchen in unregelmässiger Gruppirung. Die nach 8 Wochen wiederholte Untersuchung ergab genau das gleiche Resultat.

Die beiden Mädchen leben in sehr guten Verhältnissen, schlafen nicht zusammen; in der Familie sind sonst weder Haut- noch Nervenkrankheiten.

Ich habe daraufhin das in der Literatur vorhandene Material, soweit es mir im Augenblick zugänglich war, auf Fälle durchgesehen, die auf Heredität oder Uebertragbarkeit des Lichen hinweisen und glaube, dass ich mit der kurzen Reproduction des Ergebnisses dieser Literatur-Durchsicht vielleicht zur Weiterverfolgung dieser Frage anregen kann. Vor Allem interessirte mich zu sehen, inwieweit es sich bei den bisher bekannt gegebenen Fällen um Blutsverwandte handelte.

1. Keyes (Journal of cut. and ven. Dis. IV. 1886, p. 21) hat eine (gichtische) Familie gekannt, von welcher zwei Mitglieder Lichen planus im selben Jahr gehabt haben. (Heilung unter As; Recidiv im folgenden Jahr, dann definitive Heilung).

2. Hamacher. (Ein Beitrag zur Lehre vom Lichen ruber; In.-Diss. Breslau 1890.) Fall 32 (p. 40.) 26jähriger Mann, Lichen ruber planus am Penis. Thorax etc. — Fall 41 (p. 41), 43jähriger Mann — Bruder von Fall 32, deutliche Plaques an Handtellern, Glans etc. (Neisser's Privatmaterial.) „Es ist aber nicht möglich gewesen, einen inneren Zusammenhang der Krankheit zwischen den beiden getrennt lebenden Geschwistern nachzuweisen" (p. 17). „Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Lichen ruber nicht erblich ist" (p. 16).



3. Lustgarten (Journal of cut. and gen.-ur. dis. XII. 1894, p. 501). Eine Mutter und zwei Töchter hatten nacheinander Lichen planus und zwar im Laufe von 4 Jahren. Zuerst die Mutter erkrankt, bis auf eine indurirte Plaque geheilt; zwei Jahre später hatte eine Tochter, welche verheiratet war und seit einigen Jahren nicht mit der Mutter zusammengelebt hatte, einen leichten Lichen planus. Einige Wochen darnach bekam eine 17jährige Tochter eine ähnliche Eruption. Zusammenleben „not specially intimate"; schliefen nicht zusammen. (Lustgarten nannte das Vorkommen von 3 Fällen von Lichen in einer Familie „rather unique".)

In der Discussion berichtete Keyes über zwei Fälle in einer Familie — beides junge Frauen — ich nehme an, dass das die oben erwähnten Fälle sind. (Elliot „a mere coincidenze"; Fox: It was possible, that the determining cause of lichen planus was transmitted from the mother ho the offspring and in that sense the disease was hereditary".)

4. Ledermann (Berliner Dermatol. Gesellschaft, 7.|XII. 1897. Mon. f. prakt. Dermat. XXVII, 1, p. 36. Encyklopädie für Haut- und Geschlechtskrankheiten, p. 296) hat bei zwei erwachsenen Brüdern, welche räumlich getrennt lebten, so dass eine Uebertragung mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, Lichen planus beobachtet, so dass man wohl berechtigt ist, in diesen Fällen von einer Disposition zu sprechen. Beide Brüder waren ausserordentlich nervös veranlagte Individuen, bei dem einen Patienten war Vitiligo acquisita vorausgegangen.

5 u. 6. Brocq (Journal des praticiens 1897, mir leider bloss durch eine freundliche persönliche Mittheilung des Verf. bekannt): in 2 Fällen Mann und Frau zugleich an Lichen ruber erkrankt.

7. Brocq (Ebenda). Eine Mutter erkrankt an Lichen am Handgelenk, während sie ihre Tochter behandelte. (Brocq, Annales 1899, p. 959: La coexistence de pareille lésion [Lichen plan] chez le mari et la femme n'a rien qui doive étonner, puisquelle a déjà été signalée dans d'autres cas.) (Cit. bei Morel-Lavallée; cf. unten).

8. Lustgarten (Journal of cut. and gen.-ur. dis. 1898, p. 340). Hat neuerdings Lichen planus bei einem 17jährigen Knaben gesehen, dessen Mutter er ein Jahr vorher an derselben Krankheit behandelt hatte.

9. Heidingsfeld, M. L. (Lichen ruber planus. Cincinnati Lancet-Clinic. Oct. 7. 1899).

Von zwei Schwestern hat die eine seit 3 Jahren einen Lichen ruber ausschliesslich an den unteren Extremitäten, die andere einen acuten Lichen der oberen und unteren Extremitäten. (Ueber das Zusammenleben der beiden Schwestern sagt H. leider nichts; „heredity has ne ver been mentioned as prominent factor". Er glaubt, dass locale Gründe massgebend sind, da er den Lichen in Cincinnati besonders häufig sieht.)

10. Morel-Lavallée (Annales 1900. p. 119; derselbe Fall schon vorgestellt: Annal. 1899, p. 957).

Frau seit einem Jahr behaftet mit „Glossite leucoplasique parcheminée" und mit „Leucoplasies commissuraires en triangles, quelques grains de semoule sur les bords de la langue, mais surtout sur



les joues, en face des molaires, dessinant en cet endroit un fin réseau irrégulier". 12 Jahre vorher der Ehemann von Vidal wegen Lichen planus behandelt und geheilt — bis auf Stellen im Munde und am Penis, welche jetzt noch als Lichen planus zu diagnosticiren sind. Diese Beobachtung im Zusammenhang mit denen Brocq's (s. ob.) veranlasst M.-L. die Frage der Uebertragbarkeit des Lichen aufzuwerfen, die bis zu Brocq gar nicht erörtert worden sei. (Hervorzuheben ist noch, dass die Veränderungen der Mundschleimhaut bei der Frau durch Calomel-Injectionen zur Heilung gebracht wurden.)

Wie ich oben schon betonte, möchte ich diese casuistische Sammlung keineswegs als vollständig bezeichnen. Das eine aber glaube ich sagen zu können, dass das Vorkommen von Fällen von Lichen in einer Familie kaum wirklich häufig genannt werden kann, sonst wären wohl bei den Discussionen in Paris, Berlin und New-York weitere Fälle vorgebracht worden. Aus den Lehrbüchern erwähne ich nur die Bemerkung bei Hallopeau und Leredde (l. c. p. 879), dass diese Krankheit bei mehreren Kindern einer Familie vorkommen kann. Hallopeau hat bei Gelegenheit der Besprechung der „Porokeratose" sogar geradezu gesagt, dass auch der Lichen eine „maladie familiale" ist.[1]) Ich weiss nicht, auf wie viele Fälle Hallopeau diese Ansicht gründet; aus der Literatur erwähnt er nur die Beobachtungen Brocq's.

Es wäre natürlich verfrüht, aus diesem Material Schlussfolgerungen abzuleiten. Aber es lässt sich doch nicht leugnen, dass meine beiden eigenen Fälle und die 10 aus der Literatur gesammelten zu einigen Ueberlegungen Anlass geben.

Es wird uns schwer, das Auftreten von 2 und besonders von 3 Lichenfällen in einer Familie als reinen Zufall zu betrachten — denn der Lichen ist ja doch eine ziemlich seltene Krankheit. Wenn wir aber (vorerst hypothetisch) annehmen, dass dieses familiäre Vorkommen in einzelnen Fällen mit dem Wesen des Processes etwas zu thun hat, so müssen wir entweder an eine hereditäre Uebertragung der Disposition glauben, wobei die Natur des Processes ganz unberücksichtigt bleiben kann, oder an Contagion oder an hereditäre Uebertragung einer Disposition zu einer specifischen Infection, wobei dann der Keim von einem Individuum auf das andere oder unmittelbar aus der Aussenwelt auf beide übertragen werden kann.

[1]) Annales. 1900. p. 232.



Wenn wir nun das Material von (leider nur!) 12 Fällen betrachten, so ergibt sich, dass neunmal Blutsverwandte und nur dreimal Ehegatten an Lichen erkrankten. Von den Blutsverwandten wird noch viermal (der erste meiner Fälle, Hamacher, Lustgarten [3], Ledermann) betont, dass sie nicht zusammengelebt haben; in anderen Fällen, dass das Zusammenleben kein besonders intimes gewesen sei; und man muss berücksichtigen, dass die Möglichkeit zur Acquisition einer mehr oder weniger contagiösen Krankheit in der Ehe wesentlich grösser ist, als unter Blutsverwandten, zumal wenn es sich bei den letzteren nicht um Kinder handelt. So scheint denn nach diesem Material die Annahme näher zu liegen, dass die Disposition familiär ist, als dass die Krankheit leicht übertragbar ist.

Diese Meinung haben auch Fox und Ledermann ausgesprochen, der letztere betont speciell die nervöse Disposition. Mit dieser allein ist natürlich nicht viel zu erklären; denn es gibt — auch nach meiner und nach der Erfahrung Vieler — zu zahlreiche Fälle von Lichen ohne alle nachweisbare Nervosität; die Lichenlocalisation in bestimmten Linien, welche die Grenzlinien von Nervenversorgungsgebieten darstellen, könnte vom Standpunkt der Infections-Hypothese meines Erachtens ebenso gut erklärt werden, wie vom Standpunkt der „neurotischen" Hypothese (locale Disposition an Stellen, an denen die embryonale Entwicklung eigenartige Verhältnisse bedingt hat), das Auftreten nach psychischen Anregungen ist doch wohl recht selten zu beobachten.

Ich selbst muss, wenn ich das klinische Bild, die Drüsenschwellungen, das Auftreten nach Traumen, die Anordnung der Knötchen, die specifische Therapie berücksichtige, in Uebereinstimmung mit Hallopeau die Annahme, dass der Lichen eine Infectionskrankheit ist, als die zur Zeit wahrscheinlichste erklären. Dann aber wären die erwähnten Vorkommnisse leicht verständlich.

Der Lichen wäre bedingt durch einen specifischen Infectionserreger; die Disposition zu dieser Erkrankung wäre im Allgemeinen nicht häufig, wäre aber in einzelnen Familien bei mehreren Personen vorhanden; dann könnten auch nicht

beisammen wohnende Mitglieder einer Familie von einander oder von aussen leichter inficirt werden. In Ehen käme Contagion besonders selten vor, weil die Disposition sich nur auf Grund eines naturgemäss nur sehr seltenen Zufalls bei beiden Ehegatten findet; sie würde aber vielleicht durch die Intimität des Zusammenlebens begünstigt. (Ganz analog liegen die Verhältnisse bei der so viel häufigeren Psoriasis.)

Diese Möglichkeiten müssen natürlich an weiterem Material geprüft werden — ich bin weit davon entfernt, sie höher denn als Hypothesen zu beurtheilen, welche zu Untersuchungen klinischer, vor Allem aber bacteriologischer Natur auffordern.

VII.

Nebenwirkungen des Arsens bei Lichen planus.

Von den bei der Arsen-Behandlung des Lichen auftretenden Nebenwirkungen habe ich die Keratosen der Handteller und Fusssohlen schon erwähnt. Solche habe ich in eigener Praxis nicht beobachtet; dagegen habe ich wiederholt neben Parästhesien diffuse etwas livide Röthungen dieser Gegenden gesehen, welche ich auf lange fortgesetzten As-Gebrauch zurückführen zu müssen glaubte und welche nach dem Aussetzen des As wieder zurückgingen.

Auch über den As-Zoster habe ich Neues nicht zu berichten; ich habe ihn gar nicht sehr selten beobachtet (unter den letzten 33 Fällen 3mal); einmal konnte ich die wiederholt gemachte Beobachtung bestätigen, dass er bei noch relativ geringen Dosen auftrat, dass aber später auch bei sehr viel energischerer Behandlung der Zoster sich nicht wiederholte. Meine Erfahrung stimmt also mit dem überein, was Bettmann[1]) noch jüngst aus der Literatur erschlossen hat, dass Recidive des Arsen-Zoster nicht bekannt geworden sind.

Doch möchte ich nicht versäumen zu erwähnen — um auch in dieser Beziehung der vorzeitigen Statuirung eines „Gesetzes" vorzubeugen — dass ich einen Fall gefunden habe, der von der „Regel" abweicht. Fordyce berichtet nämlich,[2]) dass er bei einem Patienten zwei Attacken von Lichen planus

[1]) Archiv für Derm. u. Syph. LI. Bd. 2. Heft.

[2]) Journal of cut. and gen.-ur. dis. 1894. Nov. p. 502.

gesehen habe und dass beidemale durch die Behandlung ein Zoster provocirt wurde — leider ist über den Intervall zwischen den beiden Erkrankungen nichts angegeben. Das wäre wichtig; denn wir wissen von anderen Arznei-Nebenwirkungen auf der Haut, dass sie erstmalig auftreten können, dass dann eine Gewöhnung für lange Zeit vorhanden sein kann, dass aber diese allmälig wieder erlischt und dann von Neuem die „paradoxe Wirkung" eintritt.

Sehr wenig beachtet ist nach meinen literarischen Erhebungen eine zweite Nebenwirkung des As, welche ich in dem oben (cf. III.) berichteten Fall von Lichen atypicus beobachtet habe — nämlich eine Röthung um die erkrankten Herde. Dass Erythem zu den Nebenwirkungnn des As gehört, ist ja eine bekannte Thatsache; aber hier handelte es sich um eine nur die Licheneffloreseenzen und -Plaques umgebende intensive Röthung, die ganz an die Tuberkulin-Reaction erinnert. Ich habe nur bei Touton[1]) und bei Breda[2]) analoges erwähnt gefunden; der erstere berichtet von einem Fall von „sogenannter allgemeiner Hautsarcomatose auf leukämischer oder pseudoleukämischer Grundlage", dass „bald nach dem Beginne der Arsenbehandlung deutliche congestive Reactionsringe um die Knoten auftraten und während der Behandlung persistirten." Breda[2]) erwähnt, dass nach länger anhaltendem As-Gebrauch bei einem Lichen plötzlich an Palmae und Plantae Hyperkeratose und Hyperaemie an den Stellen, wo Efflorescenzen gesessen hatten, und auch sonst erschienen, auch von den am übrigen Körper vorhandenen Knötchen wurden einzelne an der Basis stärker geröthet. Br. betont, dass unter acutem Arsenicismus bei Lichen wie bei Psoriasis eine Beschleunigung der Involution statthat. Mit diesen Erfahrungen stimmt überein, was Lewin[3]) hervorhebt, dass auch nach innerlicher Darreichung von Fowler'scher Lösung an Drüsengeschwülsten entzündliche Veränderungen auftreten können (selbst bis zur Eiterung). Gewiss wird man geneigt sein, bei Krankheiten, bei denen das As

[1]) Sitzungsberichte der Gesellsch. für Morphol. u. Phys. zu München. 1892. Heft 2.

[2]) Archiv f. Derm. u. Syph. XLIII. Bd.

[3]) Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. 1899. p. 368.



einen specifischen Einfluss hat, solche locale entzündliche Veränderungen nicht einfach als „Arznei-Exantheme" aufzufassen, sondern im Sinne Touton's als „eine Art specifischer Localreaction seitens eines an entfernter Stelle incorporirten Heilmittels"; in Touton's, in Breda's und in meinem Falle stellte in der That die Röthung die Einleitung der Heilung dar. Damit würde das As in die Reihe derjenigen Specifica eintreten, deren Einwirkung von einer klinisch erkenntlichen, entzündlichen Reaction begleitet (ich sage absichtlich nicht „bedingt") sein kann; ausser dem Tuberculin gehört hieher bekanntlich auch das Hg bei Syphilis; (ähnlich (nur leider nicht heilend!) wirkt auch JK in manchen Fällen von tuberöser Lepra); während aber das Tuberculin bei genügender Dosirung fast regelmässig eine locale entzündliche Reaction bedingt, thun das Hg und As nur ausnahmsweise; aber auch diese Ausnahmen haben wohl eine Bedeutung für die Auffassung der Wirkung dieser Mittel überhaupt — es würde zu weit führen, wollte ich hier darauf eingehen.[1])

Es wäre auch zwecklos, wollte ich noch darüber discutiren, ob man diese Auffassung acceptirt, oder ob man diese Reactionen als Arznei-Exantheme ansieht, bei welchen nur oder zuerst nur die erkrankten Herde als die „loci minoris resistentiae" reagiren. Meine Auffassung stützt sich gerade auf die Differenzen, welche wir bei den localen Tuberculin-Reactionen und bei den Tuberculin-Exanthemen zur Genüge kennen gelernt haben.

[1]) Während der Abfassung dieser Arbeit beobachtete ich einen Fall von Psoriasis, bei dem ich ebenfalls eine As-Reaction constatiren zu müssen glaube. Ein Patient mit ausgebreiteter Psoriasis wurde zugleich mit Chrysarobin und Sol. Fowleri (intern) behandelt; unter der Chrysarobin-Therapie trat die Heilung der Psoriasis mit der bekannten Farbenveränderung ein; als die Herde weiss geworden waren, wurde die externe Therapie ausgesetzt. As wurde noch weiter gegeben. Nachdem die Chrysarobinfarbe der gesund gewesenen Haut schon fast ganz geschwunden war, wurden die weissen Herde hellroth, so zwar, dass zunächst ein schmaler weisser Rand stehen blieb, nach innen aber von diesem ein Erythem sich entwickelte, das allmälig nach dem Centrum der Flecke fortschritt, ohne alle Oberhaut-Veränderung, ohne Jucken. Das As wurde trotzdem weiter gegeben, da sonst keinerlei Nebenwirkungen sich zeigten. Nach einiger Zeit wurde auch die Umgebung der Flecke diffus roth, so aber, dass die erwähnten weissen Höfe stehen blieben — ein sehr auffallendes Bild, auf das ich später vielleicht einmal zurückkommen werde.



Ein anderes Phänomen ist bei der As-Behandlung des Lichen planus jetzt schon häufiger beobachtet worden, nämlich das Auftreten von Blasen. Es scheint mir nicht mehr zweifelhaft zu sein, dass man, wenn man von der Möglichkeit zufälliger Combination mit Pemphigus oder anderen blasenbildenden Erkrankungen und von externen Reizungen ganz absieht, unter den Blasenbildungen bei dieser Krankheit zweierlei unterscheiden müsse: einmal solche, welche als gelegentliche Theilerscheinung des Lichen-Processes (Jarisch) anzusehen sind und daher bei frischen Fällen, am ehesten bei acuten Eruptionen entstehen; andererseits aber solche, welche nur im weiteren Verlauf der Erkrankung und zwar zur Zeit der Involution auftreten. Die ersterwähnten Fälle sind auch jetzt noch nicht zahlreich; ich habe nur einmal einen solchen vor langer Zeit beobachtet und war nicht sicher, ob bei ihm nicht eine künstliche Reizung vorlag. Dagegen habe ich wiederholt Blasen nach längerer As-Behandlung auf Lichen-Plaques und -Papeln entstehen sehen, im letzten Jahre noch zweimal: bei einem Fall, in dem nach lange fortgesetzten intravenösen As-Injectionen endlich die Involution begann; und in einem zweiten Fall, in welchem bei einem jungen Mann (der einen sehr reichlich ausgebreiteten Lichen mit vorzugsweise miliaren Efflorescenzen und einer Anzahl grösserer confluirter Plaques hatte) unter intravenösen As-Injectionen wasserhelle, prallgespannte Blasen von Erbsen- bis Einfrancstückgrösse auftraten und zwar ausschliesslich auf den Lichen - Herden. Diese Blasen enthielten keine eosinophilen Zellen[1]) und (mikroskopisch) keine Bacterien. Wir (Dr. P. Rona) machten mit ihrem Inhalt auch den von Kromayer angegebenen Versuch, ob er an Hautschnitten die Epidermis von dem Papillarkörper abzulösen vermöge (was bei seiner unten beschriebenen histologischen Structur nach Kromayer's Angaben wohl möglich gewesen wäre), kamen aber hiebei (wie auch in einigen Fällen von vulgärem Pemphigus) zu negativen Resultaten. Eine solche Blase wurde excidirt und mikroskopisch untersucht.

Der histologische Befund war folgender:

---

[1]) cf. Leredde Annales. 1895. p. 637 und Ullmann. Archiv XXXIV. p. 405.



Die Schnitte enthalten zwei ganze, vollständig von einander getrennte Efflorescenzen: die eine eine recht grosse Blase, die andere eine nicht blasig abgehobene Lichen-Papel. Die letztere ist nach allen Richtungen hin charakteristisch und stimmt im Ganzen gut mit dem überein, was ich sonst von Lichen planus gesehen habe und was in der Literatur beschrieben ist: Verdickung der Hornschicht und des Stratum granulosum, colloide Degeneration einzelner Epithelien (nicht sehr ausgeprägt), sehr geringer Gehalt des Rete an durchwandernden Leukocyten; Abhebung des Epithels an der Cutisgrenze; stellenweise leichte Abflachung der Retezapfen; in der schmalen Lücke zwischen Papillarkörper und Rete ist fast nichts von einem Inhalte der „blasenähnlichen" Bildung zu sehen; an der Oberfläche der Cutis nur hier und da ein Eiterkörperchen.

In der Cutis selbst Infiltrate von Rundzellen, viele spindel- und bläschenförmige Kerne, etwas Oedem, hier und da colloide Degeneration des obersten Cutisgewebes, vielfach in Degeneration befindliche, stark färbbare unregelmässig verzogene Spindelkerne.

Die Blase aber unterscheidet sich von diesem Bilde wesentlich nach verschiedenen Richtungen: Epithel ist zwar im Ganzen gut erhalten, an einzelnen Stellen aber schlechter färbbar („acidophil"), in den basalen Theilen finden sich hier und da zahlreichere Leukocytenkerne in den Interstitien.

Die untere Grenze des Epitels ist nicht wirklich ausgeglichen, sondern noch immer unregelmässig gewellt.

Die Blase selbst wird von einem sehr feinen und dichten, nur hier und da streifig verdickten Fibrinnetz durchzogen; die Fibrinfasern sind durch die Weigert'sche Methode gut und distinct färbbar. In diesem Netz finden sich recht zahlreich, namentlich in der nahe am Epithel und in den dicht auf der Cutis liegenden Partien Eiterkörperchen mit typischen pigmentirten Kernen, nirgends aber deutliche Epithelreste. Die Oberfläche der Cutis wird meist durch angeschwollene Papillen gebildet, an deren Oberfläche nichts von Retezellen zu constatiren ist. In der Cutis setzt sich das Infiltrat nach unten ziemlich scharf ab. Es enthält nahe der Oberfläche stellenweise ziemlich reichlich Eiterkörpen. die Gefässe sind erweitert, das Gewebe ödematös; die Zellen sind zum Theil rund, protoplasmaarm, zum Theil deutlich spindelförmig, zum Theil degenerirt — sie liegen (wegen des Oedems) relativ weit von einander. Eine Fibrinablagerung in der Cutis ist nicht zu constatiren.

Die elastischen Fasern sind ganz normal; sie reichen bis in die Papillarspitzen hinein; besondere Degenerationserscheinungen sind nicht an ihnen zu constatiren.

Die auffallendste Differenz zwischen diesem Befund und dem, was sonst bei Lichen planus beschrieben ist, ist wohl das dichte und feine Fibrinnetz mit den zahlreichen Eiterkörperchen; ich finde zwar sowohl bei Caspary[1]) als bei Joseph[2]) feine fibrinähnliche Fäden erwähnt,

[1]) Archiv. 1888. p. 162.

[2]) Archiv. XXXVIII. Bd.



aber weder der letztere noch Unna[1]) spricht von Fibrin-Reaction. Aufgefallen ist mir auch an der nicht blasig veränderten Papel dieser Schnitte, wie an anderen Präparaten von Lichen planus, das Fehlen gröberer Inhaltsmassen dieser sogenannten „Blasen"; ich habe vom Zerfall des Rete kaum etwas gesehen, im Gegentheil; dieses ist sehr wohl erhalten, seine Zellen hängen dicht zusammen und auch die colloid degenerirten Partien scheinen sich nicht leicht abzulösen, so dass ich die Meinung, dass durch Retezerfall die Abhebung zu Stande kommt (Joseph), ebensowenig wie Jarisch theilen kann.

Ueber die Histologie der Blasen beim Lichen überhaupt wissen wir noch sehr wenig. Die neueren Autoren (Joseph, Hallopeau und Leredde, Jarisch) halten dieselben für einen natürlichen Steigerungsprocess der ja in der Norm auch nach meiner Erfahrung sehr häufigen, aber nicht geradezu gesetzmässigen Abhebung der Epidermis vom Papillarkörper. Damit stimmen allerdings die wenigen Untersuchungen, die ich gefunden habe, nicht überein; denn Unna spricht von „ganz flachen Exfoliationsblasen" — Abhebungen nur in der Hornschicht, nie wäre eine tiefgreifende seröse Umwandlung in der Stachelschicht, wie sie zu Bläschen- und Pustelbildung führen, vorhanden.[2]) M. Möller[3]) fand in seinem Fall (vor As-Behandlung) im Rete unmittelbar unter der Hornschicht kleine Exsudationsherde, welche sich allmälig mit einer Lage verhornter Zellen umgaben, die eine vollständige Kapsel um den Herd bildet.[4])

Im Gegensatz zu diesen beiden Bemerkungen entsprach in meinem Falle die Blasenbildung in der That der Voraussetzung, dass diese eine durch Exsudation bedingte Steigerung der Epidermis-Abhebung war, wie sie sich bei der Lichen-Papel findet. Wir werden künftig auch bei der histologischen Untersuchung die beiden oben erwähnten Blasenarten des Lichen sondern müssen. Für meinen Fall habe ich die Ueber-

---

[1]) Histopathologie. p. 376.

[2]) Cit. nach Monatsh. V. Nr. 12. p. 556.

[3]) Nord. med. Ark. 1892. Nr. 18.

[4]) Die „mikroskopische Blase," die Robinson (Journal of cut. and gen.-ur. dis. 1889. p. 47) beschreibt, scheint, da sie nur einen schmalen Streifen zwischen Rete und Papillarkörper darstellt, mit den gewöhnlichen Epithel-Abhebungen übereinzustimmen; von diesen unterscheidet sie sich dadurch, dass auf der Cutis „ill defined rete epithelia" constatirt worden sind.

zeugung, dass die stärkere Exsudation eine Folge der As-Wirkung ist und ich glaube, dass sie in den meisten Fällen so zu beurtheilen sein wird, in welchen nach länger dauernder As-Behandlung auf Lichen-Knötchen Blasen auftreten. Denn ich kann mir nicht gut vorstellen, dass die Blasen einfach „a sequela of the retrogressive metamorphoses“[1]) seien.

Die Erklärung, die H. v. Hebra[2]) für ihre Entstehung bei der Involution gibt — Elasticitätsverlust der Epidermis, welche bei Involution des Cutis-Infiltrats nicht in ihre frühere Lage zurückkehren kann, aber nicht wie bei anderen Krankheiten abschuppt, „weil die Continuität mit der normalen Epidermis am Rande der Efflorescenz nicht unterbrochen wird;“ seröses Transsudat wegen des Horror vacni — diese Erklärung erscheint mir darum nicht acceptabel, weil es sich in meinem Fall nicht um ein seröses, sondern um ein serofibrinöses Exsudat mit reichlichen Eiterkörperchen handelte und weil wir bei anderen Krankheiten z. B. papulösen Syphiliden, bei denen der Zusammenhang der Epidermis ebenfalls nicht unterbrochen wird, die Cutis-Infiltrate in kurzer Zeit ohne Blasenbildung und oft auch ohne Schuppung zurückgehen sehen.

Das histologische Bild in meinem Fall legt die Annahme viel näher, dass es sich um einen gesteigerten und qualitativ geänderten Entzündungsprocess im Laufe der Involution handelt und diese Aenderung können wir uns wohl am ehesten als eine Arsenwirkung vorstellen. Ich finde schon 1890 bei Sherwell[3]) die Angabe, dass die an Stelle der Lichen-planus-Herde entstehenden Blasen „möglicherweise das Resultat des zur Behandlung des Lichen gegebenen Arsens seien.“

Ich möchte auch hier nicht glauben, dass es sich nur um ein Arznei-Exanthem des Arseniks handele, wie Jarisch[4]) im Anschluss an Rasch annimmt. Gewiss macht As auch vesiculöse und bullöse Exantheme ohne jeden Anschluss an einzelne vorherbestehende Hautefflorescenzen.[5]) Ist das der

[1]) H. v. Hebra, Brit. journ. of Derm. 1890. p. 65.

[2]) Moatshefte für prakt. Derm. X. Nr. 3. p. 114.

[3]) Journal of cut. etc. dis. 1890. p. 183.

[4]) l. c. p. 374.

[5]) Wie z. B. in Neuberger's Fall. (Deutsche Derm. Gesellsch. Congress, Breslau. 1894. p. 508.)



Fall, dann können natürlich auch Lichenpapeln vesiculös umgewandelt werden; in meinen aber und in manchen in der Literatur berichteten Fällen waren die Blasen ausschliesslich auf Lichenherden localisirt — dann liegt es meines Erachtens näher, diese aufzufassen als unter dem Einfluss der specifischen As-Wirkung auftretende Exsudations-Erscheinungen, also um eine Reaction, welche der oben berichteten erythematösen an die Seite zu stellen ist.

VIII.

Einige Bemerkungen über Arsen-Therapie.

Trotzdem das Arsen auch meiner Ueberzeugung nach das wichtigste Hilfsmittel bei der Behandlung des Lichen ist, müssen wir doch zugeben, dass wir in manchen Fällen mit grossen Schwierigkeiten bei seiner Application zu kämpfen haben. Ich habe wiederholt den Eindruck gehabt, dass es uns nicht oder kaum gelingt, zu derjenigen Dosis zu gelangen, welche zur wirklichen Heilung nothwendig ist, weil sich vorher Intoleranzerscheinungen einstellen. Und ich habe gesehen, dass, wenn diese einmal eingetreten waren, es manchmal in langer Zeit nicht gelingt, wieder zu einigermassen kräftigen Dosen zu kommen, weil die Intoleranz sich nun sehr schnell und bei geringen Mengen geltend machte (ganz in Uebereinstimmung mit manchen Arznei-Dermatosen).

Gerade beim Lichen aber haben wir immer und immer wieder den Eindruck, dass eine Cumulation des Medicaments nothwendig ist; es ist ja eine bekannte Thatsache, dass man lange Zeit As geben kann, ohne dass irgend etwas von Effect zu sehen ist und dass dieser dann sehr plötzlich einsetzt. Wegen dieser Schwierigkeiten und wegen der Differenzen in der Art der Intoleranzerscheinungen, mit denen wir zu kämpfen haben, ist es gewiss wünschenswerth, neue Methoden und neue Präparate zu untersuchen. Von dem, was in dieser Beziehung in letzter Zeit empfohlen worden ist, habe ich geprüft: die intravenösen Injectionen (Herxheimer), die Clysmata von Sol. Fowleri und die Injectionen von Natrium kakodylicum; ich habe ferner auch in einigen Fällen zur Schonung des Magens das Arsen in Sahli Weeyland'schen Glutoidkapseln nehmen lassen. Vom praktischen Standpunkt aus kann ich Folgendes über diese Versuche sagen: Die intravenösen Injectionen werden



sehr gut vertragen, machen keine Schmerzen, zeigen eine energische As-Wirkung; ein einzigesmal habe ich trotz aller Vorsicht eine sehr schmerzhafte sicher nicht infectiöse Thrombose (ohne Fieber, ohne Hautröthung) bei einem Patienten beobachtet, der eine sehr grosse Anzahl intravenöser Injectionen erhalten hatte. Die Methode ist in Spitälern und Kliniken gut verwendbar; in der allgemeinen Praxis wird sie sich wohl kaum einbürgern, weil ihre Vorzüge vor den viel einfacheren subcutanen Injectionen doch nicht gross genug sind.

Von den Clysmata habe ich wenig Erfolg gesehen, selbst bei grossen Dosen; speciell in einem Falle war die Differenz gegenüber subcutaner Darreichung eine sehr grosse.[1])

Die Injectionen von Natrium kakodylicum habe ich nur bei Psoriasis anwenden können; sie wurden sehr gut vertragen; ihr Erfolg schien mir gering; doch geben (vor Allem klinisch behandelte) Psoriasis-Fälle überhaupt m. E. keinen guten Massstab für die Wirkung eines As-Präparats, weil der Effect meist zu spät eintritt und die wenigsten Patienten auf die externe Therapie verzichten wollen.

Arsen in Glutoidkapseln[2]) gab ich bei einigen Patienten, die nach interner Arsen-Therapie besonders über Magenbeschwerden klagten; einmal hatte ich den Eindruck, dass sie wesentlich besser vertragen wurden, als Pillen und Tropfen; die anderen Male konnte ich eine Differenz nicht constatiren.

Vorerst glaube ich noch, dass wir bei allen Methoden die „individuelle Dosis" ausfindig machen, dass wir uns besonders vor zu schnellem Steigern hüten müssen, um die Toleranz möglichst lange auszunützen; vielleicht wäre es manch-

[1]) Mit der Beurtheilung der Wirkung der verschiedenen Arsen-Methoden muss man speciell beim Lichen sehr vorsichtig sein, denn wenn man eine unmittelbar auf die andere (nicht mehr vertragene) folgen lässt, kann es sehr gut vorkommen, dass der scheinbar günstige Effect der zweiten noch der — commulativen — Nachwirkung der ersten zuzuschreiben ist.

[2]) Ich habe von diesen Kapseln vielfach Gebrauch gemacht, speciell bei der Verabreichung von Sandelöl und war damit sehr zufrieden; am auffallendsten war mir ihr Erfolg bei einem Leprösen, der Chaulmoograöl in Tropfen nur in sehr geringen, in Glutoidkapseln in sehr viel grösseren Dosen vertrug.



mal auch vortheilhaft Pausen zu machen, statt der gewöhnlich gewählten continuirlichen Zufuhr.

Eine wissenschaftliche Grundlage für die Beurtheilung der Arsen-Resorption, der quantitativen Differenzen der verschiedenen Methoden, der „Remanenz" fehlt uns beim As noch fast vollständig. Wie schwierig diese Fragen zu erledigen sind, das sehen wir ja beim Hg, bei dem wir doch wenigstens eine Anzahl Thatsachen kennen.

Ich habe es daher mit besonderer Freude begrüsst, dass Herr Prof. Heffter sich im pharmakologischen Institut speciell mit As beschäftigte und sich nach vielfachen Thierversuchen nun auch für die Resorptionsverhältnisse beim Menschen interessirte. Er hat, um die Art der Ausscheidung des As zu studiren, den Urin bei einer Anzahl von nach verschiedenen Methoden mit As behandelten Patienten quantitativ auf den As-Gehalt untersucht und seine Resultate bereits auf der Münchener Naturforscher-Versammlung bekannt gegeben. Ich möchte aus der mir von ihm freundlichst zur Verfügung gestellten Tabelle nur folgende Thatsachen zur Berücksichtigung in der dermatologischen Praxis mittheilen. Die As-Mengen, die im Harn erscheinen, waren bei der Application per os wesentlich grösser, als bei der per rectum (trotz der grossen Dosen bei letzterer); sie waren bei subcutanen und intravenösen Injectionen sehr viel beträchtlicher (bis 3,3 Mgr. pro die im Urin). Von besonderem Interesse erscheinen mir mit Rücksicht auf die energischen Empfehlungen der letzten Jahre die Versuche mit Natr. kakodylicum. Bei diesem ergab sich nämlich, dass nur eine sehr geringe Menge Acidum arcenicosum im Urin erschien, während beträchtlich mehr Natrium kakodylicum ausgeschieden wurde. Wie weit das letztere bei einem Durchgang durch den Organismus zur Wirkung kommt, ist natürlich sehr zweifelhaft; die geringeren Nebenwirkungen, die man bei den grossen Kakodyl-Dosen sieht, sind jedenfalls durch die geringe Zersetzung zur Genüge erklärt — es muss vorerst noch dahingestellt bleiben, ob man wirklich mehr therapeutische Resultate erzielt, als den im Urin erscheinenden Mengen von Arcid. arsenic. entspricht.



Ueber Erythromelie.

Ein casuistischer Beitrag

von

Filipp Josef Pick
in Prag.

(Hiezu Taf. XXX.)

Als ich auf der Naturforscher-Versammlung in Wien, im Jahre 1894, eine vorläufige Mittheilung über eine Krankheit machte, welche durch den eigenartigen Symptomencomplex, den sie darbietet, es nothwendig erscheinen liess, sie differentialdiagnostisch von anderen ähnlichen Processen zu trennen, habe ich zu ihrer Bezeichnung den Namen Erythromelie gewählt, um damit einerseits die hervorstechendsten Charaktere der Krankheit, wie mit einem Schlagworte zu kennzeichnen, anderseits eine gewisse Beziehung und Gegenstellung zur Erythromelalgie anzudeuten.

Ausser Stande, aus dem mir zur Verfügung gestandenen Beobachtungsmateriale genügende Anhaltspunkte für eine auch nur halbwegs befriedigende Pathologie dieses Processes zu gewinnen, war es lediglich Zweck meiner Mittheilung, die Fachgenossen aufzufordern, unter dem gegebenen Schlagworte ähnliche Beobachtungen mitzutheilen.

In der That haben unter den anwesenden Sectionsmitgliedern die Herren Kaposi, Neumann u. A. sich sofort ähnlicher Fälle erinnert, Herr Jadassohn hat auf die Analogie mit der von ihm beschriebenen Anethodermia erythematodes hingewiesen. Die Eventualität, dass im weiteren Verlaufe der

Erythromelie atrophische Zustände der Haut sich einstellen könnten, war weder von der Hand zu weisen noch mit Bestimmtheit zu behaupten. In keinem Falle wäre aber der Eintritt dieser Eventualität ausreichend, um die vergleichsweise herangezogenen Processe zu identificiren.

In diesem Sinne hast auch Du Dich, lieber Freund Kaposi, geäussert und hast meiner Meinung zugestimmt, dass eben abgewartet werden müsse.

Ich aber habe mir schon damals vorgenommen, die zur Kenntniss gelangenden Fälle eigener und fremder Beobachtung zu sammeln und je nach der Ergiebigkeit des Materials, früher oder später, bei passender Gelegenheit zur neuerlichen Discussion zu bringen. So gering nun auch die bisherige Ausbeute ist, so glaube ich doch, dass meine Betheiligung an der Dir gewidmeten Festschrift die passendste Gelegenheit ist, um eine erste derartige Zusammenstellung zu veranlassen.

Bald nach meiner ersten Mittheilung hat mich Herr College Caspary in Kenntniss gesetzt, dass auch er einen Fall von Erythromelie beobachtet habe. Er hatte die Güte, mir eine vortrefflich gelungene Abbildung seines Falles zuzusenden und mir freundlichst gestattet, mir eine Copie des Bildes anfertigen zu lassen. Dieser Fall stimmt vollständig mit dem weiter unten mitgetheilten Falle von Erythromelie an den Händen überein.

Dann kam die Mittheilung von Prof. Rille auf der Strassburger Naturforscher-Versammlung, einen Fall betreffend, der unzweifelhaft als Erythromelie bezeichnet werden musste, was umso wichtiger und interessanter war, als Herr College Rille, der einen meiner Fälle an meiner Klinik selbst gesehen hatte, die Identificirung leicht vornehmen konnte.

An diese Beobachtungen schliesst sich nun die zu meiner Freude gleichfalls in dieser Festschrift (pag. 629) veröffentlichte Mittheilung von zwei Fällen, welche Herr Dr. Klingmüller aus der Privatpraxis von Prof. Neisser in Breslau veröffentlicht.

Ich selbst habe seither noch zwei weitere Fälle beobachtet, deren Krankengeschichten ich hier folgen lasse. Vorausgeschickt sei aber auch die Krankengeschichte der ersten Beobachtung, von der ich in Wien eine Abbildung demonstrirt habe und die ich auf Taf. XXX für diese Festschrift reproduciren liess.



Fall I. J. H., 20jähr. led. Schauspielerin.

Anamnese: Eltern und Geschwister (3 Brüder, 3 Schwestern) der Pat. sind durchaus gesund, insbesondere kann Pat. über keine nervösen oder Hauterkrankungen, die in der Verwandtschaft vorgekommen wären, berichten. Sie selbst überstand in ihren Kinderjahren nacheinander Masern, Scharlach und Lungenentzündung. Im 7.—8. Lebensjahre litt sie angeblich wiederholt an Magenkrämpfen. Weiterhin entwickelte sie sich sehr rasch zu einem kräftigen Mädchen, das schon mit 12 Jahren menstruirt war. Die Menses waren in den ersten Jahren stets mehrtägig, reichlich, ohne Beschwerden; erst in den letzten Jahren fällt die geringe Menge des Ausgeschiedenen, sowie die kurze Dauer (1—2 Tage) des Menses auf; das Befinden ist indessen gar nicht gestört.

Den Beginn ihres Hautleidens datirt Pat. fünfzehn Jahre zurück. Sie bemerkte damals das Auftreten eines ziemlich scharfrandigen Fleckes in der Gegend des link. Ellbogengelenks, u. zw. an dessen Streckseite. Die Haut stellte sich daselbst düster geröthet, sonst jedoch nicht weiter verändert dar. Abnorme Empfindungen irgend welcher Art gingen dem Leiden nicht voran, ebenso blieb das Befinden während der ganzen, nur langsam fortschreitenden Entwicklung des Leidens ein gutes. Die verfärbte Stelle nahm nun an Ausbreitung stetig zu, und die Haut bekam nahezu am ganzen Arm den noch jetzt vorhandenen Glanz; der Ton ihrer Färbung soll mannigfach gewechselt haben und noch jetzt wechseln.

In ganz ähnlicher Weise breitete sich — den Zeitpunkt vermag Pat. nicht genauer anzugeben — der Process nunmehr an der rechten unteren Extremität aus, so zwar, dass ein bandförmiger, livider Streifen entsprechend der Gegend des Sprunggelenkes auftrat, und sich die oben beschriebenen Veränderungen allmälig über das rechte Bein, den Fuss ausgenommen, ausbreiteten. Weiterhin zeigten sich nun dieselben Symptome an der linken unteren, und schliesslich an der rechten oberen Extremität.

Es ist zu erwähnen, dass keine wie immer gearteten Beschwerden die Krankheit begleiteten; hingegen leidet die Dame seit etwa drei Jahren wiederum an Magenbeschwerden, welche mit zeitweiligem Appetitmangel, Erbrechen von glasigem Schleim, und in der letzten Zeit auch mit Abmagerung einhergehen. Indessen konnte sie ihrem Berufe stets genügen, und es ist eigentlich die Hautverfärbung das Einzige für die Pat. unangenehm Störende des Leidens. Seit etwa drei Wochen gesellte sich auch ein juckender, aus einzelnen, braungelben Knötchen bestehender Ausschlag an den Vorderarmen und Füssen hinzu.

Status praesens. Pat. ist mittelgross, gracil gebaut, von mittlerem Ernährungszustand. Haupthaar dicht, braun, Irides blau, deutlich reagirend. Die Zähne gut erhalten, die sichtbaren Schleimhäute etwas blass. Die Untersuchung des Thorax ergibt bezüglich der Lungen durchaus normale Verhältnisse; die Percussion des Herzens gleichfalls der Norm entsprechend, desgleichen die Herztöne, die an allen Ostien rein, jedoch etwas schwach sind.

Die Haut der Extremitäten: Entsprechend der in der Localisationstabelle (Taf. XXX) angegebenen Ausbreitung ist die Haut an den nicht afficirten Stellen zart, gut eingeölt, elastisch, wenig pigmentirt; dagegen sind die erkrankten Partien durch eine in ihrer Intensität wechselnde rothbraune, bis livide Färbung gekennzeichnet. Die Epidermis ist daselbst allenthalben noch mit grösserer Intensität an den unmittelbar über den Streckseiten liegenden Partien schuppenweise gefächert, trocken, etwas spröde.

Decursus: 5./X. Die livide Hautfarbe an den oberen und unteren Extremitäten bekommt mehr einen Anstrich von Roth; das früher vorhanden gewesene Spannungsgefühl hat bedeutend abgenommen. Die am dritten Abds. aufgetretenen Menses sind fast verschwunden, indem sie sehr spärlich und ohne Schmerzen verliefen.

7./X. Die stark livide Farbe der unteren Extremitäten nimmt an Intensität zusehends ab; das subjective Befinden ist sehr gut.

14./X. Die Haut der afficirten Extremitäten, besonders die der unteren, erweist sich beim Betasten viel geschmeidiger als früher, was sich auch durch das subjective Befinden der Pat. bestätigt findet, indem sie jetzt nicht mehr das frühere, lästige Spannungsgefühl wahrnimmt.

19./X. Status idem; das rechte, mehr afficirte Bein erweist sich dem faradischen Strome gegenüber mehr empfindlich als das linke, weniger von der Krankheit befallene. Die Arme zeigen bezüglich der Empfindlichkeit keine Differenz.

24./X. Status idem; die Schmerzempfindung ist am rechten Arme dem faradischen Strome gegenüber bedeutend herabgesetzt, welcher Umstand einer Gewöhnung an die elektrischen Reize zuzuschreiben ist.

3./XI. Pat. wird gebessert entlassen.

Um ziffermässige Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Läsion, welche die sensible Function der Haut durch die Affection erlitten hat, zu gewinnen, wurde nach der von Erb angegebenen Methode der faradocutanen Sensibilitätsprüfung bestimmt, bei welchem Rollenabstand des Dubois'schen Schlittenapparates, die Patientin die erste Stromempfindung und dann bei weiterer Annäherung den ersten Schmerz angab. Wenngleich auch diese Zahlen nur einen relativen, für den betreffenden Apparat giltigen Werth haben, so gestatten sie doch, sie untereinander zu vergleichen, und geben also ein recht gutes Bild der Sensibilitätsverhältnisse an den von der Affection befallenen und den freien Körperstellen. So sehen wir, dass die Sensibilitätsprüfung im Allgemeinen im Bereiche der Streckseiten der Unterschenkel verhältnissmässig geringere Werthe zeigt, und namentlich über den Kniegelenken eine bedeutende Verstärkung des Stromes nothwendig war, um eine Empfindung aus-



zulösen, und dass über dem rechten Knie selbst bei übereinandergeschobenen Rollen kein Schmerz empfunden wurde. Und in der That war auch diese Gegend der Sitz der stärksten Hautaffection. Auffallend erscheint ferner, dass auch an der Palma manus und planta pedis bei so starken Strömen eine Schmerzempfindung nicht auszulösen war.

Ich habe diesen Fall seither mehrmals wiedergesehen, ohne jedoch eine wesentliche Aenderung in dem Krankheitsbilde constatiren zu können, insbesondere waren nirgends Andeutungen eines inzwischen eingetretenen atrophischen Zustandes der Haut vorhanden. Es war mir aber nicht gestattet, zum Zwecke histologischer Untersuchung eine Excision von Haut vorzunehmen und so bleibt gerade für diesen Fall die Frage, ob nicht doch regressive Veränderung der Haut vor sich gegangen sind, unbeantwortet.

Fall II. P. A. 63jähr. Brauergehilfenswitwe.

Anamnese: Pat. steht in klinischer Behandlung wegen eines ausgebreiteten Rhinoscleroms, welches von der Nase auf die Oberlippe übergegriffen hatte. Das Rhinosclerom hat sich angeblich vor ungefähr zwanzig Jahren in Form eines kleinen Knotens am linken Nasenloch entwickelt, ist dann langsam aber stetig gewachsen, hatte allmälig im Verlaufe von sieben Jahren auch das rechte Nasenloch ergriffen und nach weiteren fünf Jahren das ganze Naseninnere ausgefüllt und hatte die Geschwulst auf die Oberlippe übergegriffen.

Als Pat. das erstemal unsere Klinik aufsuchte, waren beide Nasenlöcher durch Tumormassen verstopft und auch die Nasenspitze, das Septum und die Nasenflügel waren in dem Tumor aufgegangen. Der weiche Gaumen, sowie das cavum pharyngonasale blieben frei von der Erkrankung. Durch Excision der grössten Tumormassen gelang es, die Nasenlöcher freizulegen, das weitere Wachsthum des Tumors wesentlich einzuschränken und die Pat. von ihren Athembeschwerden zu befreien.

Die Affection an den unteren Extremitäten besteht erst seit 6—7 Jahren; die Ulceration über dem linken malleolus externus besteht, bald zuheilend, bald wieder aufbrechend, ebenfalls schon seit vielen Jahren.

Pat. ist 40 Jahre verheiratet, seit 8 Jahren verwitwet, war zehnmal schwanger; das erste Kind wurde im dritten Monat abortirt, von den übrigen neun Kindern ist das dritte und vierte gleich nach der Geburt gestorben, das fünfte Kind (ein Achtmonatkind) starb nach 6 Wochen, die übrigen 6 Kinder sind gesund. Der Mann soll stets gesund gewesen sein; Pat. hustet etwas, schwitzt nicht bei Nacht.

Der Appetit, der anfangs sehr darniederlag, hat sich jetzt sehr gehoben. Beim Schlucken hat Pat. keine besonderen Beschwerden.

Im Harn keine abnormen Bestandtheile.

Status praesens: Pat. ist klein, gracil gebaut, altersgebeugt. Haupthaar graumelirt, etwas schütter, der Haarboden leicht schuppend. Irides blaugrün, Pupillen träge reagirend. Die sichtbaren Schleimhäute zeigen — ausser leichter, katarrhalischer Reizung der Conjunctivae — keine pathologischen Veränderungen. Die Untersuchung der inneren Organe lässt mässiges Emphysem, sowie deutliche Arteriosclerose erkennen.

Die Nase zeigt die durch das Rhinoslcerom bedingten Veränderungen, sie ist plattgedrückt, verbreitert, durch einen knorpelharten, von normaler Haut bedeckten Tumor substituirt, welcher sich von der hinteren Umrandung der Nasenlöcher auch auf die Oberlippe fortsetzt. Ihr knorpeliger Antheil ist etwas eingesunken und durch beiderseitige, tiefe Nasolabialfalten von der übrigen Gesichtshaut abgegrenzt.

Die allgemeinen Hautdecken blass, senil atrophisch, etwas trocken.

An der Haut beider unteren Extremitäten, handbreit über den Patellae beginnend, fällt eine ungemein starke Verdünnung auf, welche nicht nur das Epithel, sondern auch den bindegewebigen Antheil derselben betrifft. Die aufgehobenen Hautfalten sind ungemein dünn, und gleichen sich nach dem Aufheben sehr rasch wieder aus, da die atrophische Haut über der Unterlage ziemlich straff gespannt ist. Ueber den Knien, wo die Haut lockerer anliegt, ist sie in grobe Falten gelegt, die oberhalb der Knie in quergestellten Bogenlinien verlaufen und über den Patellae selbst, sich vielfach durchkreuzend, ein grobes Maschenwerk bilden. Dieses Maschenwerk lässt sich mit abnehmender Deutlichkeit auch an den Unterschenkeln noch erkennen und schwindet hier in dem Masse, als die Haut über den Tibien straff gespannt ist. (Diese Veränderungen sind überhaupt an der rechten unteren Extremität viel deutlicher ausgesprochen als an der linken.) An der Oberfläche der Haut tritt an diesen Stellen feinlamellöse Abschuppung auf, welche gegen die peripheren Extremitätentheile, auch wieder rechts stärker als links, sich mehr und mehr steigert und an der über ihrer Unterlage straff gespannten, in Falten nicht abhebbaren Haut der Fussrücken, zur Bildung hoher, leicht ablösbarer Schuppenauflagerungen geführt hat. Ueber die Seitentheile des Fussrückens geht dann die Schuppung auch auf die Plantae über und bedeckt hier in mehr weniger dünnen Lamellen die grob gefaltete, dabei aber ziemlich weiche Sohlenhaut.

Neben diesen Erscheinungen zeigen sich aber an der Haut auch Veränderungen, welche Farbe und Temperatur derselben betreffen. Ueber den Knien ist die Farbe carmoisinroth, mit beigemengtem bläulichen Farbenton; über den Vorderseiten der Unterschenkel ist sie gelblichweiss und lässt allenthalben, rechts stärker als links, ectasirte Venen durchschimmern. An der Aussenseite beider unteren Extremitäten, handbreit oberhalb der Patella beginnend, lässt sich ein von hier aus bis zum malleolus externus ziehender, 3—4 Cm breiter Streifen erkennen, welcher bräunlichrothe Farbe



aufweist, feinste Fältelung der Haut erkennen lässt und gegenüber der atrophischen Haut der Nachbarschaft, ausser durch seine Verfärbung, auch durch leichte Infiltration sich unterscheiden lässt. An der Aussenfläche des linken Kniees tritt dieser Streifen in Verbindung mit der pathologisch veränderten Haut über der Patella.

An der rechten unteren Extremität ist diese streifenförmige Verfärbung nicht so scharf begrenzt, geht allmälig in die sonst pathologisch veränderte Haut über, erscheint aber dafür viel breiter und erstreckt sich auch zum Theil auf die Rückseite der Wade; der Streifen reicht auch hier weiter hinauf als links, indem er mit allmälig verwaschenen Contouren auf die Hinterfläche des Oberschenkels übergreift.

An den Füssen besteht gegen die Fussspitzen hin mehr und mehr zunehmende Cyanose, so dass die letzteren direct blaurothe Färbung erkennen lassen.

Was die Temperatur dieser derart veränderten Haut betrifft, so besteht über dem Knie und über den Füssen deutlich herabgesetzte Temperatur, während dieselbe über den Unterschenkeln der Norm entspricht.

Die Zehen der Füsse werden in leichter Flexionsstellung gehalten, die halluces in geringer Valgusstellung.

Die Nägel der 2., 3., 5. Zehe beiderseits onychogryphotisch verdickt.

Ueber dem linken malleolus externus ist die Haut in Folge vorausgegangener ulcerativer Processe straff gespannt, narbig verändert, an den Knochen angelöthet.

Fall III. H. A., 52jährige verw. Fabriksarbeiterin.

Anamnese: Pat. soll angeblich stets gesund gewesen sein. Ihr gegenwärtiges Leiden begann vor zwei Jahren in Form von Röthung und Schwellung gleichzeitig an beiden Fussrücken unter heftigem Brennen und Jucken. Auf ärztliche Verordnung hin machte sie Umschläge mit Goulard'schem Wasser. Ihr Leiden nahm aber immer mehr an Ausdehnung zu und erstreckte sich allmälig auf beide Unterschenkel. Vor ungefähr einem Jahre trat eine Venenschlängelung am linken Unterschenkel auf; gleichzeitig bemerkte Pat. auch den Beginn der Affection an den Händen. Eine directe Veranlassung ihres Leidens ist der Pat. nicht bekannt, doch glaubt sie, dass ihre Erkrankung auf eine „zu grosse Schärfe" des Blutes zurückzuführen sei. Pat. hat nur einmal, u. zw. vor dreissig Jahren, geboren; das Kind starb im Alter von sechzehn Wochen an Krämpfen. Abortirt hat Pat. nie. Seit 16 Jahren hat Pat. keine schwere Arbeit verrichtet. Vater der Pat. und sämmtliche Geschwister waren von einer ähnlichen Erkrankung nicht befallen.

Status praesens: Pat. ist von gracilem Körperbau, graumelirtem Haar, graubraunen Pupillen von prompter Reaction; die Gesichtshaut senil atrophirt.

Auf dem rechten Handrücken, hauptsächlich im Bereiche der Knöchel, findet sich eine lividrothe Färbung der Haut, die centralwärts ein mehr ziegelrothes Colorit annimmt und sich peripheriewärts auf den



Rücken der Phalangen fortsetzend, allmälig an Farbenintensität und Tiefe abnimmt. Auf Druck verschwindet diese livide Verfärbung, kehrt aber sehr rasch wieder. Die Haut im Bereiche dieses Erkrankungsherdes ist verdünnt, atrophisch, über den Knöcheln infiltrirt und grob gerunzelt. Bei seitlicher Betrachtung fällt eine zarte, grau-weisse, feinste Hautabschuppung auf. Die Haut zwischen den einzelnen Fingern ist unverfärbt, aber leicht gerunzelt. Ueber den ersten Interphalangealgelenken ist die Haut vom 2. bis zum 5. Finger in abnehmendem Masse leicht livid verfärbt, mässig verdickt. Die Atrophie und Runzelung reicht über das Handgelenk hinaus und localisirt sich, an Intensität centralwärts immer mehr abnehmend, hauptsächlich auf der Streckseite des Unterarmes, während die Beugeseite von einer, nur die physiologische Altersatrophie aufweisenden Haut bedeckt ist.

Ueber die Aussenseite der Ulna verläuft ein leicht pigmentirter' gegen das Olecranon sich immer mehr und mehr verbreitender Streifen, der mit einer geringen, lividen Verfärbung über den, der Handwurzel zunächst gelegenen Theilen der Ulna beginnt.

Die Haut des rechten Ellbogengelenkes ist namentlich am Olecranon und seiner Umgebung livid roth verfärbt, stark atrophisch und verdünnt und bis auf eine bohnengrosse, infiltrirte Partie an der Ulnarkante unverdickt. Die Haut des Oberarms ist an der Streckseite stark gerunzelt und weist feinkleienförmige Schuppung auf.

An der Aussenseite des linken Ellbogengelenkes findet sich eine, der rechten Seite analoge Veränderung, nur dass die Röthung daselbst nicht so hochgradig ist und die atrophische Veränderung sich auf ein kleineres Gebiet erstrekt.

Die Haut des Stammes weist nur die physiologische Altersveränderung auf. In der oberen Rückenpartie, sich auf den Nacken bis zur Haargrenze fortsetzend, findet sich eine feinkleienförmige, gelblichbraune Abschilferung, durch Pithyriasis versicolor veranlast; dieselbe ist auch auf der vorderen Bauchpartie nachweisbar. Zwischen den beiden Mammae, wie auch auf der rechten Rückenhälfte, ungefähr in der Mitte derselben, befinden sich zwei gestielte, ziemlich derbe, rosaroth gefärbte Tumoren, von denen der am Rücken in Folge seichter Lappung himbeerartiges Aussehen zeigt.

Die Haut über beiden Fussrücken ist glänzend bläulich-roth verfärbt, stellenweise grossblättrig abschuppend. Die Haut in der Nachbarschaft beider Malleolen, das Sprunggelenk circulär umgreifend, ferner die dem äusseren und inneren Rande des Fusses zunächst gelegenen Theile des Fussrückens, sowie die den Zehen zunächst gelegenen Theile desselben, erscheinen hellroth gefärbt, über dem Sprunggelenk straff gespannt, glatt glänzend, von feinsten Schüppchen bedeckt. Die Haut des Fussrandes erscheint nur aussen straff, wie ein Panzer und ziemlich glatt, an der Innenseite aber weniger derb und hier, ebenso wie zunächst den Zehen, ist das Epithel in feine Längsfältchen gelegt.



Von dieser hellrothen Partie heben sich besonders scharf die über der Mitte des Fussrückens gelegenen Partien durch ihre gelbweisse, besonders am linken Fussrücken deutlich ausgesprochene Farbe ab und lassen dilatirte Venen als blaue Stränge durchschimmern. Auch diese Haut ist straff über ihre Unterlage ausgespannt, glatt und glänzend. Die vorbeschriebene, feine Längsfältelung setzt sich auf die Dorsalseite der Grundphalangen fort.

An der linken unteren Extremität ist die Haut glatt, glänzend, fein schuppend und hat eine rosa- bis hellrothe Färbung angenommen. Von diesem Untergrunde heben sich an der Aussenseite in der Ausdehnung vom Fussgelenk bis zum Knie eine Unzahl kleiner, dunkelgefärbter Hautfelder ab, die durch Pigmentablagerung in der Umgebung der Follikelmündungen entstanden sind und der Haut ein gesprenkeltes Aussehen verleihen. Ausserdem bemerkt man auf der Tibiakante eine geschlängelte, erweiterte Vene, die sich als grünlicher Streifen bis zur Tuberositas tibiae verfolgen lässt und dort in eine grössere, varicös erweiterte Vene einmündet. Auch sonst finden sich allenthalben zahlreiche, erweiterte Venen, welche mit ihrer gründurchschimmernden Farbe, zusammengehalten mit den Farbenveränderungen der erkrankten Haut, derselben ein geradezu gesprenkeltes Aussehen verleihen.

Die Haut am linken Unterschenkel erscheint nur an der Aussenfläche der unteren Hälfte, in centralwärts abnehmendem Masse, stärker infiltrirt; an der hinteren und inneren Fläche ist die Infiltration eine geringere und nur in zwei hellrothgefärbten, rundlichen Herden an der Mitte der Innenseite stärker ausgesprochen.

Am rechten Unterschenkel dagegen reicht die starre Infiltration und Röthung, sowie die starke Spannung der Haut, in directer Fortsetzung der pathologischen Veränderungen der Haut über dem Sprunggelenke, bis zur Mitte der Tibia und weist hier innerhalb eines zungenförmigen Fortsatzes zwei dellenförmige, von stark verdünnter Haut bedeckte, bläulichweissschimmernde Herde auf. Die bläulichweisse Verfärbung ist bedingt durch das Durchschimmern dilatirter Venenstämmchen an dieser Stelle. Die Haut des Unterschenkels erscheint sonst ziemlich derb, gelbbräunlich pigmentirt, mit eingestreuten weissen Flecken. Die Haare daselbst meist über ihrer Austrittsstelle aus den Follikeln kurz abgebrochen. Auch hier schimmern, jedoch bedeutend weniger als links, erweiterte Venen durch.

An der Aussenseite des rechten Kniegelenkes zeigt die Haut wiederum jene blassgelbe Farbe, starre Infiltration, Spannung und oberflächlichen Glanz, wie im Centrum des Fussrückens und ist hier von starkvaricösen Venen durchzogen; an der symmetrischen Stelle linkerseits ist es im Centrum zur Atrophie mit gelbweisser Verfärbung gekommen, während an der Peripherie die Haut braunroth verfärbt, starr infiltrirt ist, und sich in die noch näher zu beschreibende Haut über beiden Patellae fortsetzt.

Diese ist hell-lividroth gefärbt, stark gerunzelt, von verdünntem Epithel bedeckt, über der unteren Hälfte der Patellae nicht verschieblich, starr infiltrirt, über der oberen deutlich atrophisch und verschieblich, die

Haut an der Mitte und Innenseite der Patellae zeigt in Folge circumscripter, stärkerer Atrophie eine dellenartige Einsenkung und gröbere Fältelung. Die Röthung nimmt dann bis handbreit über dem Kniegelenk centralwärts, rechts rascher als links, allmälig ab, um in das normale Hautcolorit überzugehen. Die geschlängelten, dilatirten Venen, die sich weit nach aufwärts an der Oberschenkelinnenfläche verfolgen lassen, sind hier sehr deutlich ausgesprochen.

Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker.

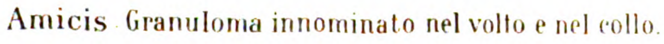
Die Stellung der Diagnose bot keine Schwierigkeit, da die Charaktere der Erythromelie:
Symmetrisches, schmerzloses Auftreten mehr oder weniger umschriebener, streifenförmig von der Peripherie centralwärts fortschreitender, livider Röthung der Haut an den Streckseiten der Extremitäten, mit immer deutlicher hervortretender Ektasie der Venen, ohne weitere Veränderung der ergriffenen Hautpartien, in jedem Falle deutlich ausgesprochen waren.

Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass durch die beiden zuletzt angeführten Beobachtungen das Krankheitsbild der Erythromelie bezüglich des weiteren Verlaufes eine wesentliche Ergänzung gefunden hat. Diese bezieht sich einerseits in Uebereinstimmung mit den Fällen von Klingmüller und Rille auf das Eintreten regressiver atrophisirender Zustände der Haut, anderseits auf die durch die Rückbildung der Erscheinungen wenigstens partielle Restitution derselben.

Ich halte mich nicht für berechtigt, aus diesen Umständen weitere Schlüsse über die Pathogenese des Processes zu ziehen, ich muss es vorerst, solange keine histologischen Untersuchungen der Haut aus verschiedenen Stadien der Erkrankung vorliegen, dahin gestellt sein lassen, ob es sich, wie Herr Klingmüller anzunehmen geneigt ist, um eine primäre Erkrankung der Gefässwände handelt, oder ob letztere, wie ich glaube, als Folge von aus centraler Ursache hervorgegangenen trophischen Störungen, secundär, entstanden ist.



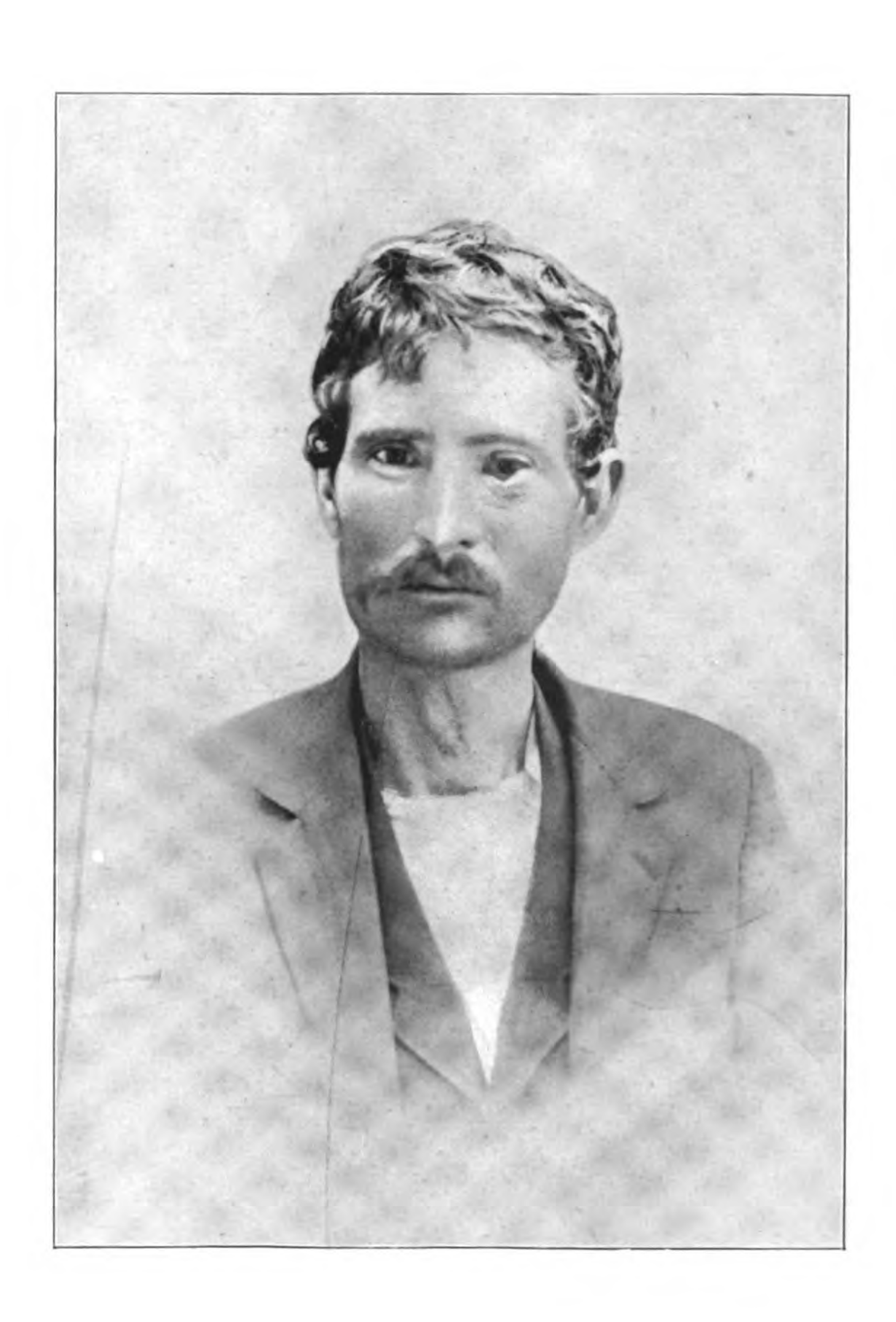
C. Amati pinx.



Amicis Granuloma innominato nel volto e nel collo.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag.





Amicis: Granuloma innominato lupiforme nel volto e nel collo.

Fig. 1.

C.M.
g
g
C.M.
t

Fig. 2.

Fig. 3.

g

Fig. 4.

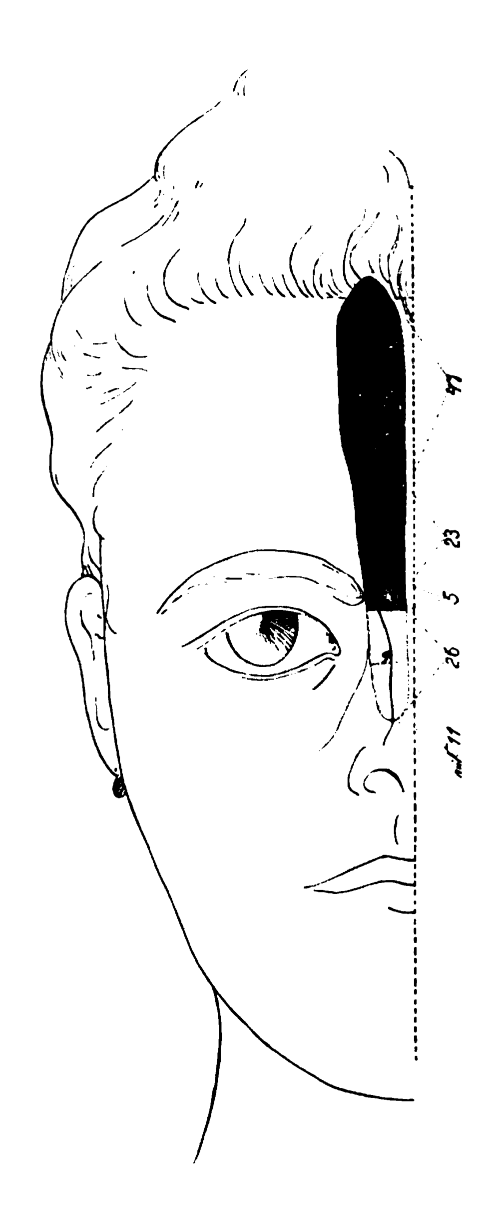
b

Fig. 5.

Amicis: Granuloma innominato nel volto e nel collo.

K.u.k. Hoflithogr. A. Haase, Prag





Breda: Contributo all' atrofia idiopatica della pelle.



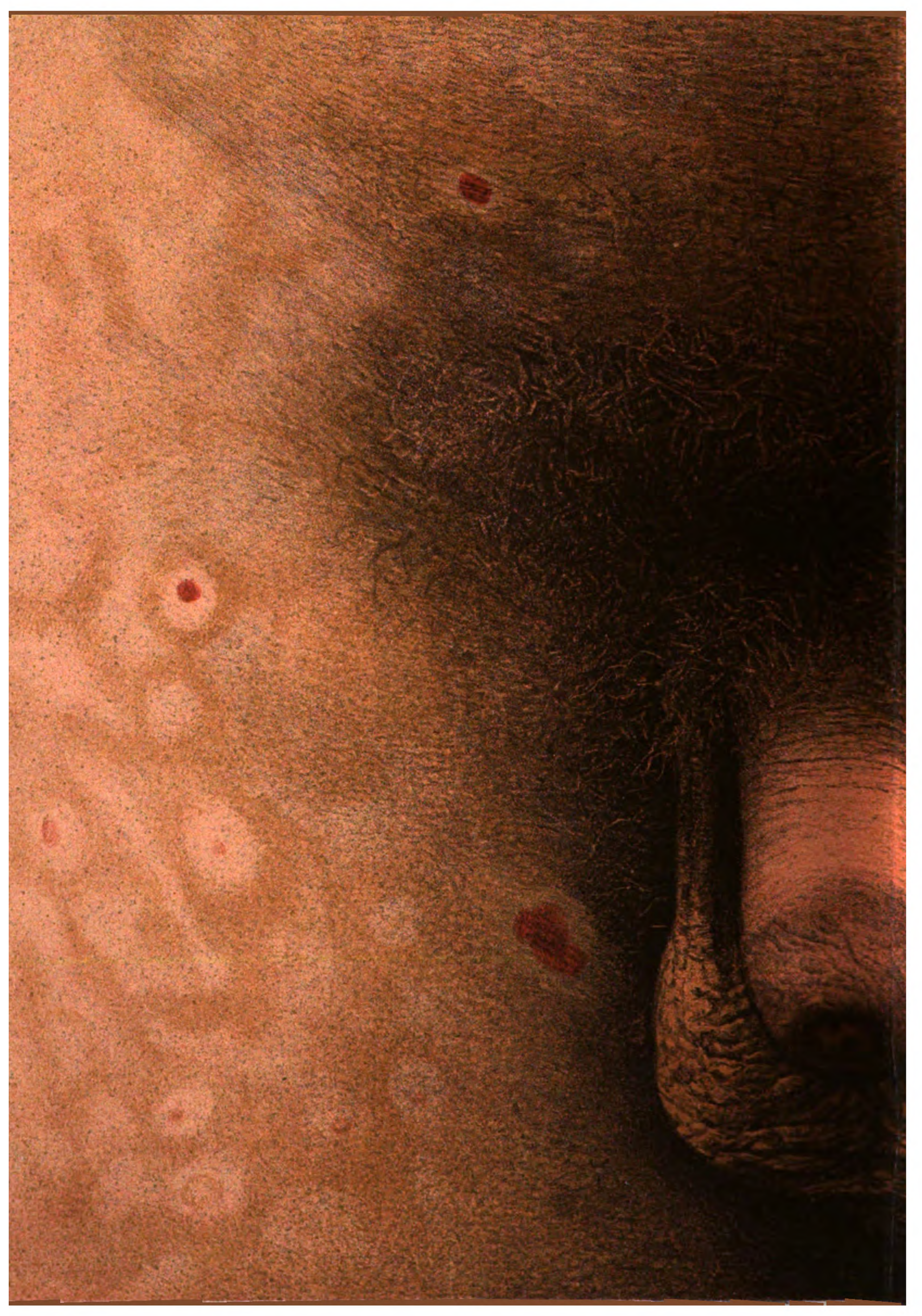


Scarenzio: Keloide da cicatrice curato e guarito mediante l' Acido Pirogallico e la Elettrolisi.





Pospelow: Zur Pathogenese und Therapie der Elephantiasis Arabum.



Taf. VII.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag



Boeck: Weitere Beobachtungen über das multiple benigne Sarkoid der Haut.





Joseph: Ueber Mycosis fungoides.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Dr Bäumer del

K.u.k. Hoflithogr. A. Haase Prag

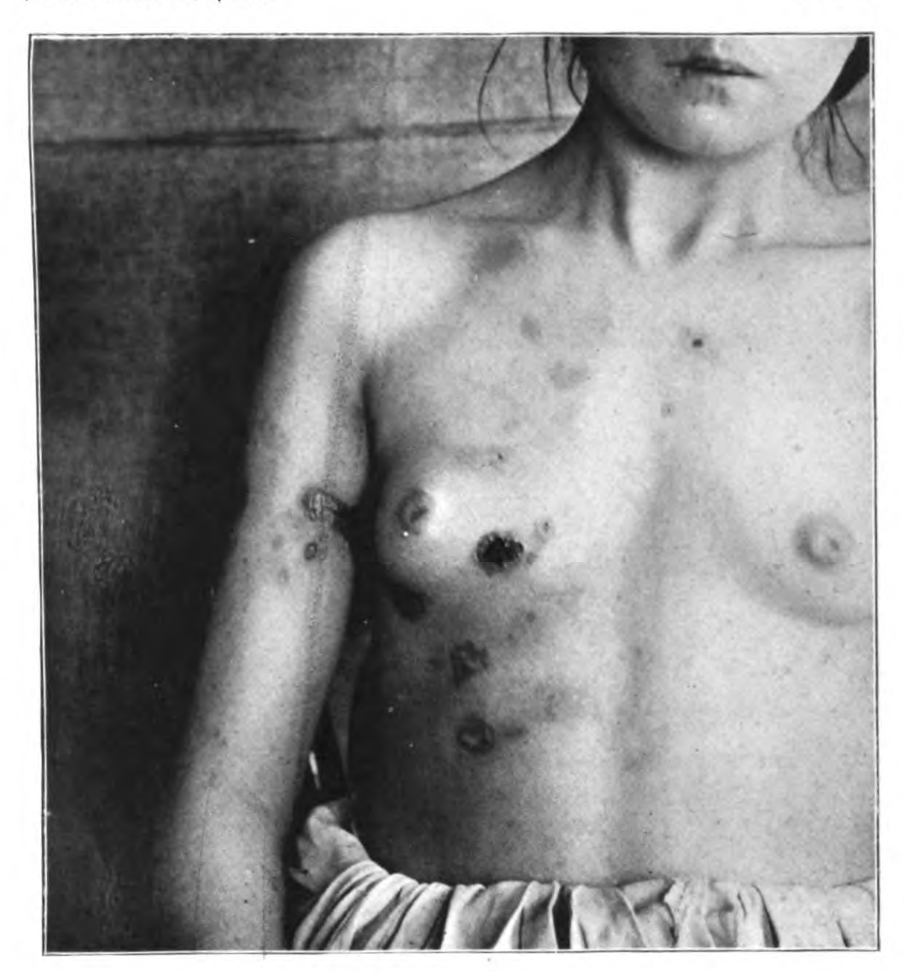
Joseph: Ueber Mycosis fungoides.



Caspary: Darier'sche Krankheit.









Róna: Ueber Herpes zoster gangraenosus hystericus—Kaposi.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 4 a

Fig. 4 c.

Fig. 4 d

Campana I Teratomi del sistema nervosa etc



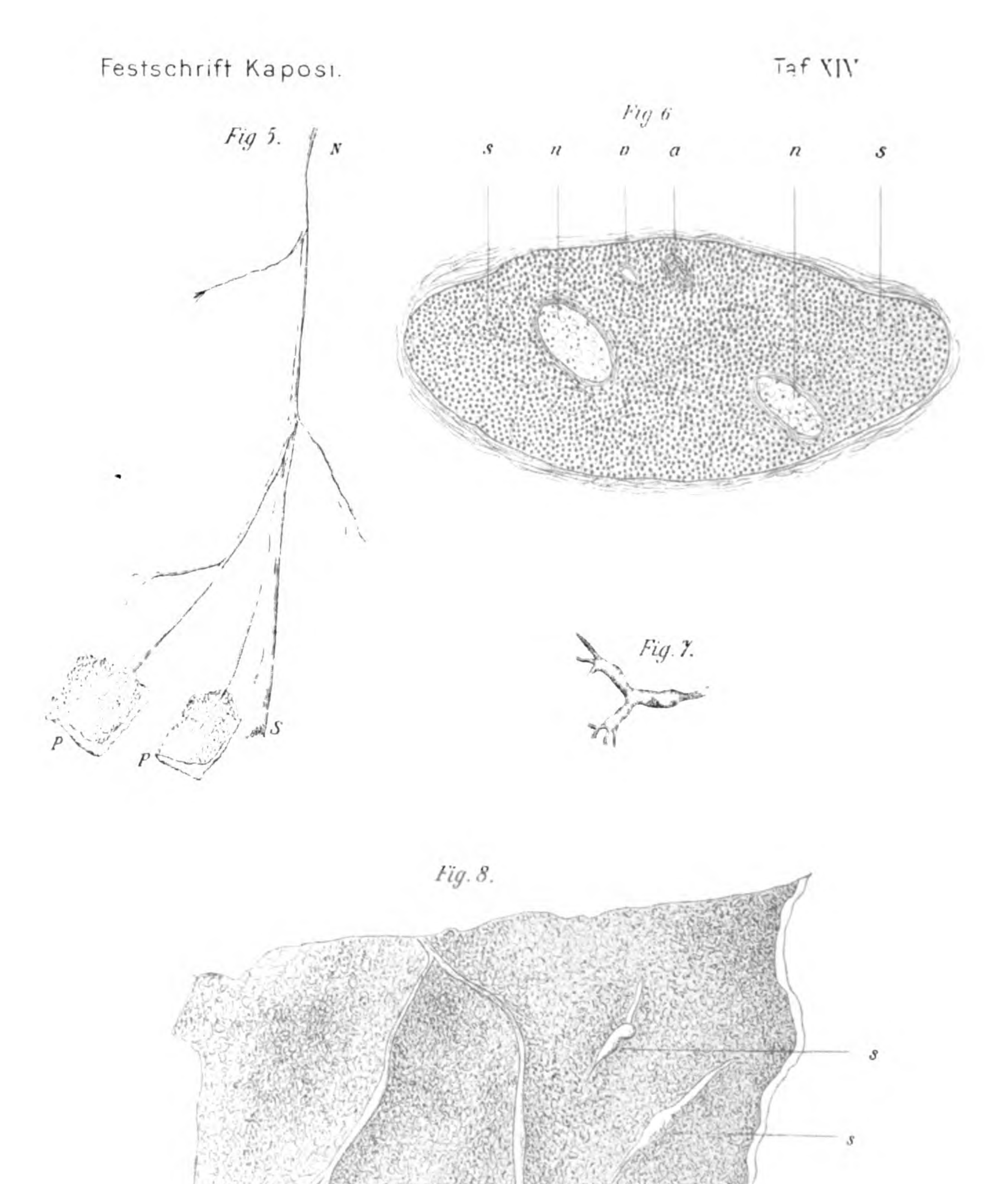
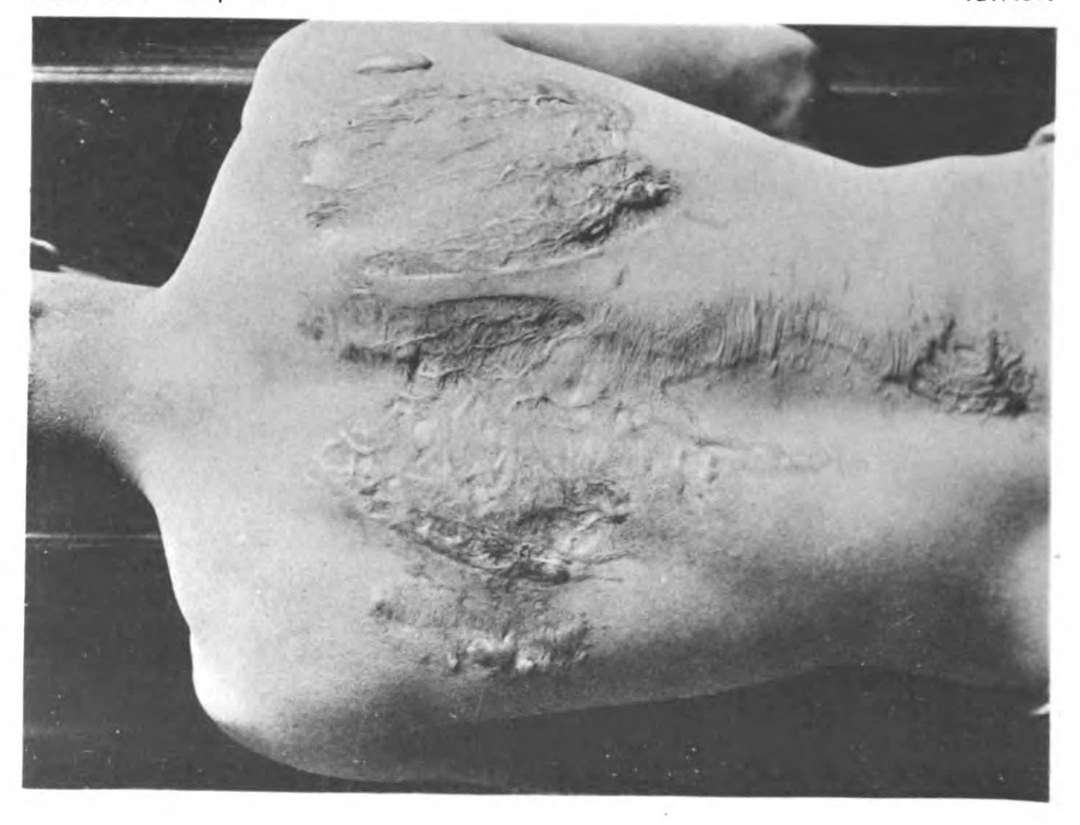
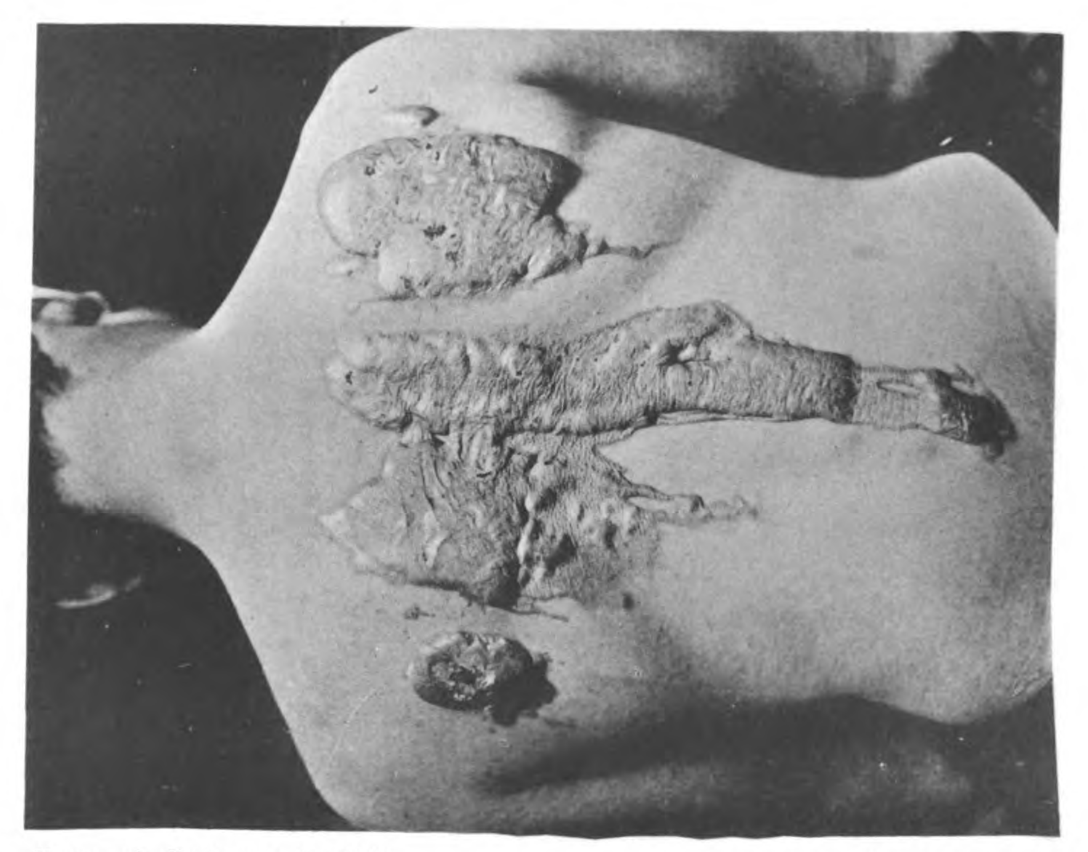


Fig. 8.

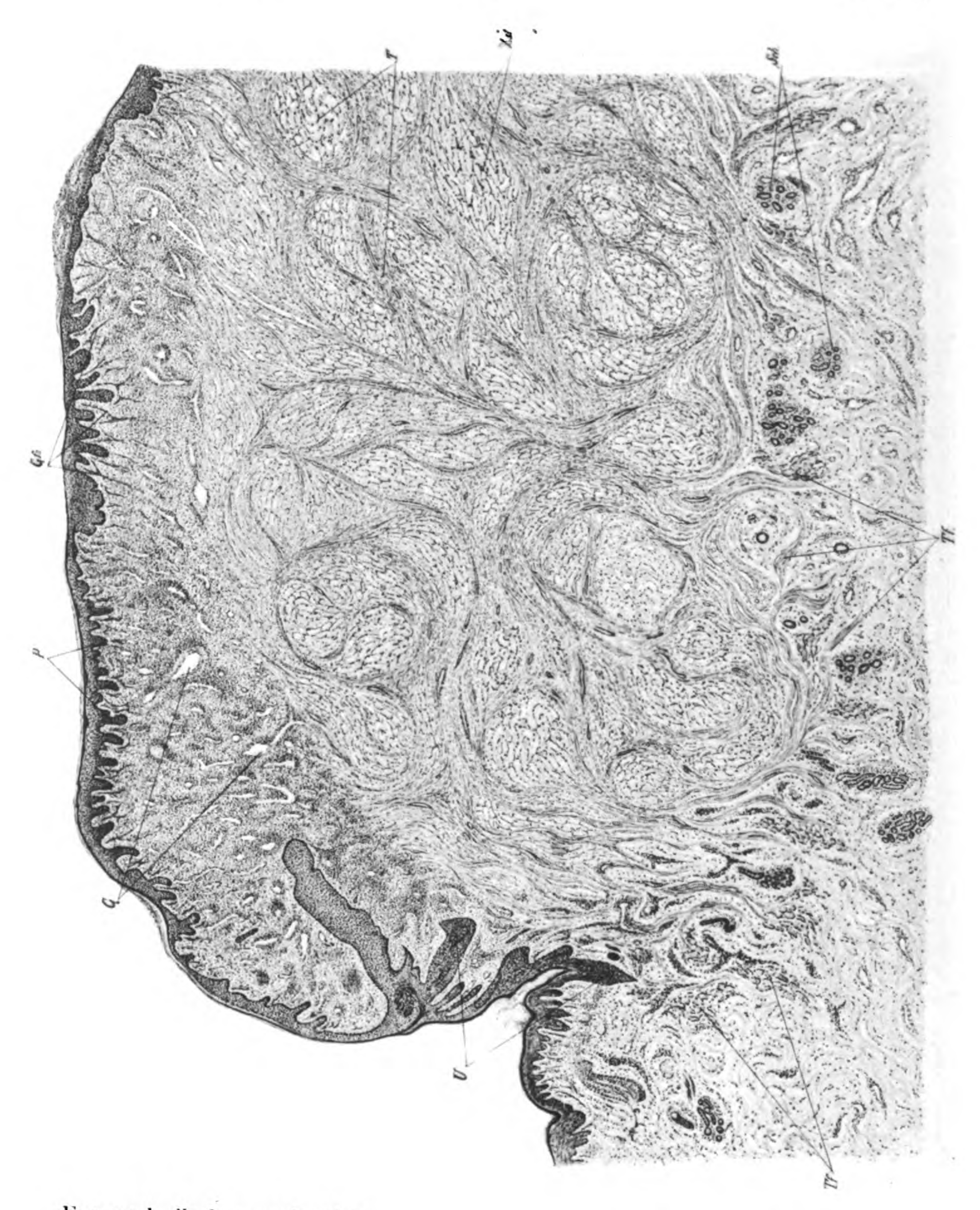
Campana - I Teratomi del sistema nervosa etc.



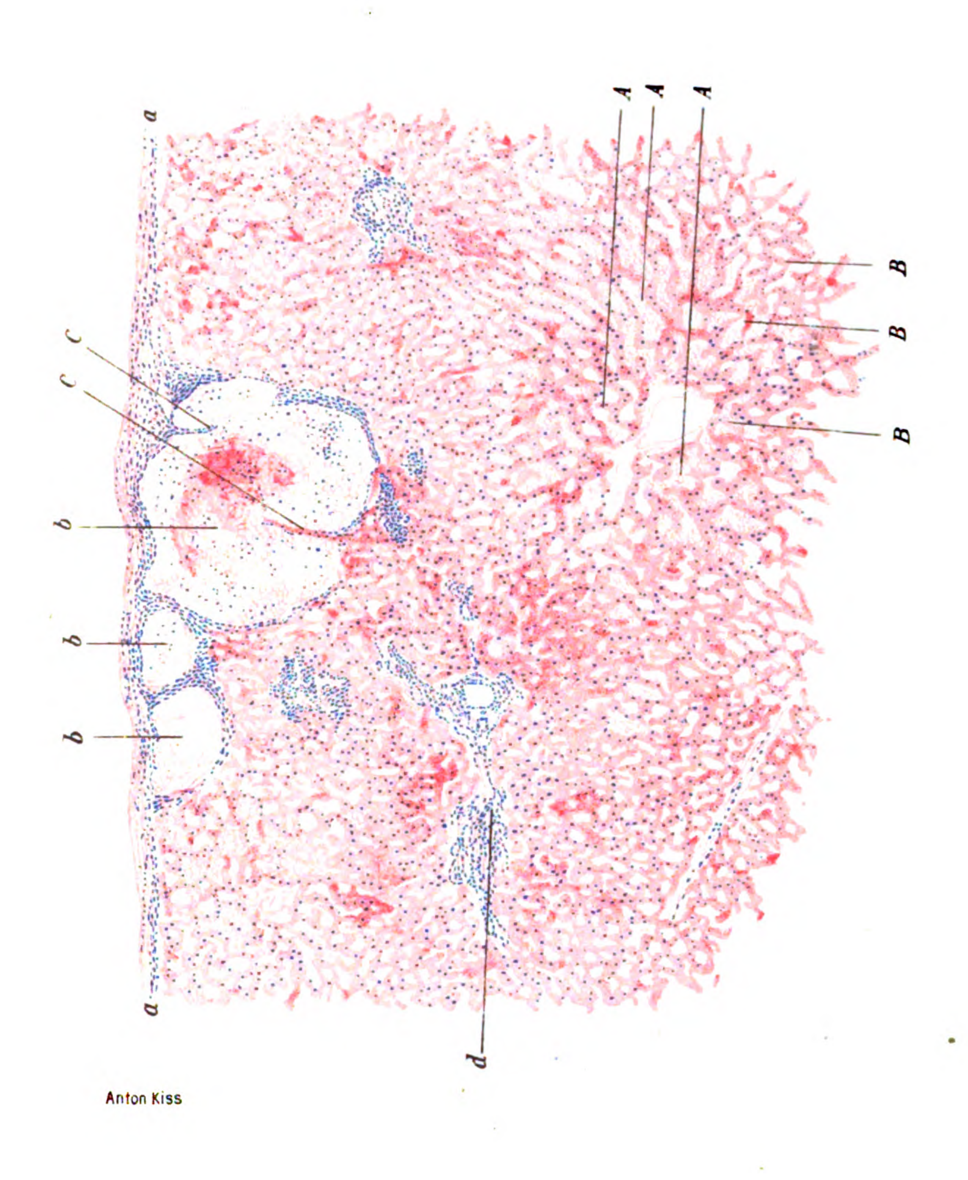


Freund: Narbengeschwülste.





Freund. Narbengeschwülste.



Ullmann: Ueber einen Fall von Angiom.



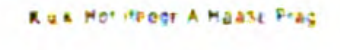
a

b

c

Anton Kiss

Ullmann: Ueber einen Fall von Angiom.



Epithel
Schleimhaut

Normales cavernöses Gewebe.

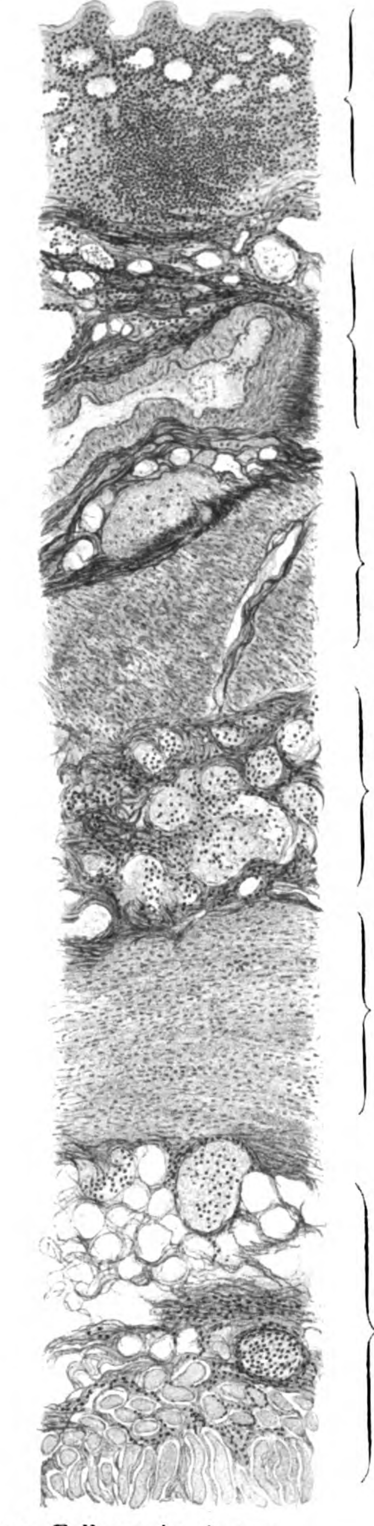
Bindegewebe mit Cavernenbildung und Thrombosierung.

R. Schindler.

Ullmann: Ueber einen Fall von Angiom.







Ullmann: Ueber einen Fall von Angiom.

K.u.k. Hoflithogr. A. Haase Prag.



Ullmann: Ueber einen Fall von Angiomatosis.

Fig. 1.



Guth: Haemangioendothelioma tuber. multiplex.

Fig. 2.

Guth: Haemangioendothelioma tuber. multiplex.

K.k. Hoflithogr. A. Haase Prag



Fig. 3.

a

b

Fig. 4.

a

b

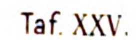
c

Guth: Haemangioendothelioma tuber. multiplex.

K. u. k. Hoflithog. A. Haase Prag.







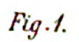
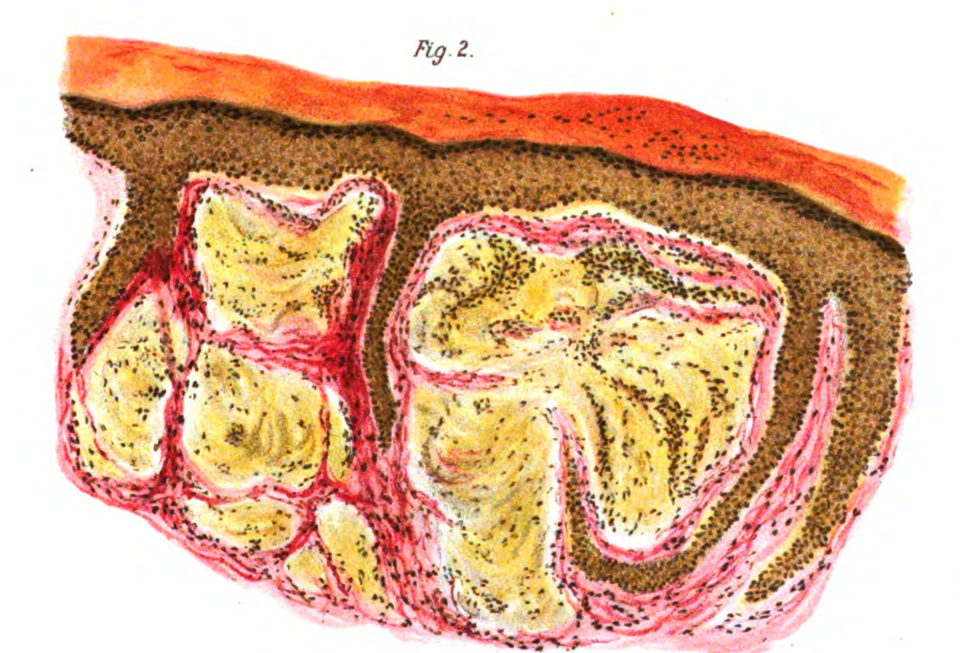
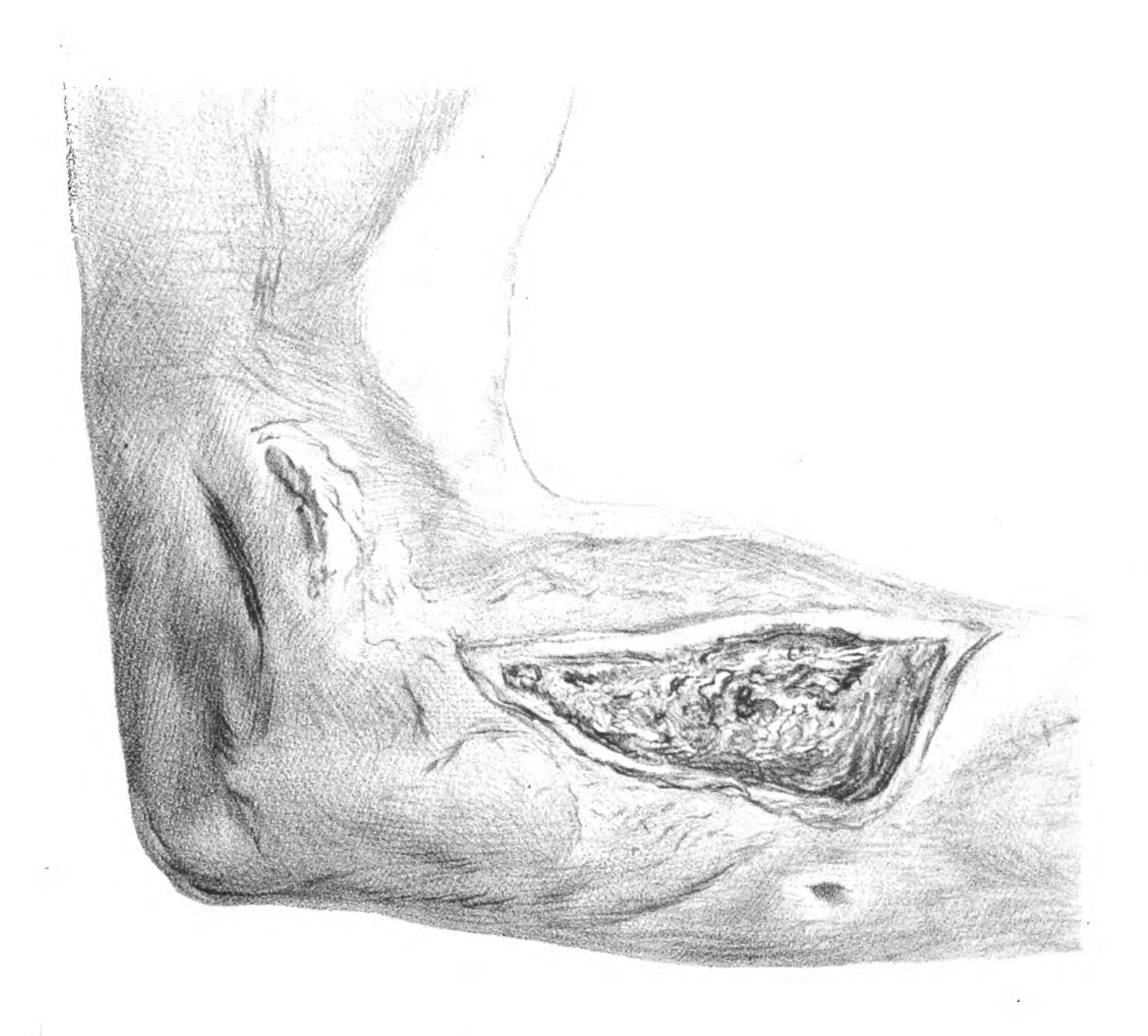




Fig. 2.







Weidenfeld: Mechanik der Reparation von Hautdefecten.

K.u.k. Hoflithogr. A. Haase Prag



Dr. Henning 1900.

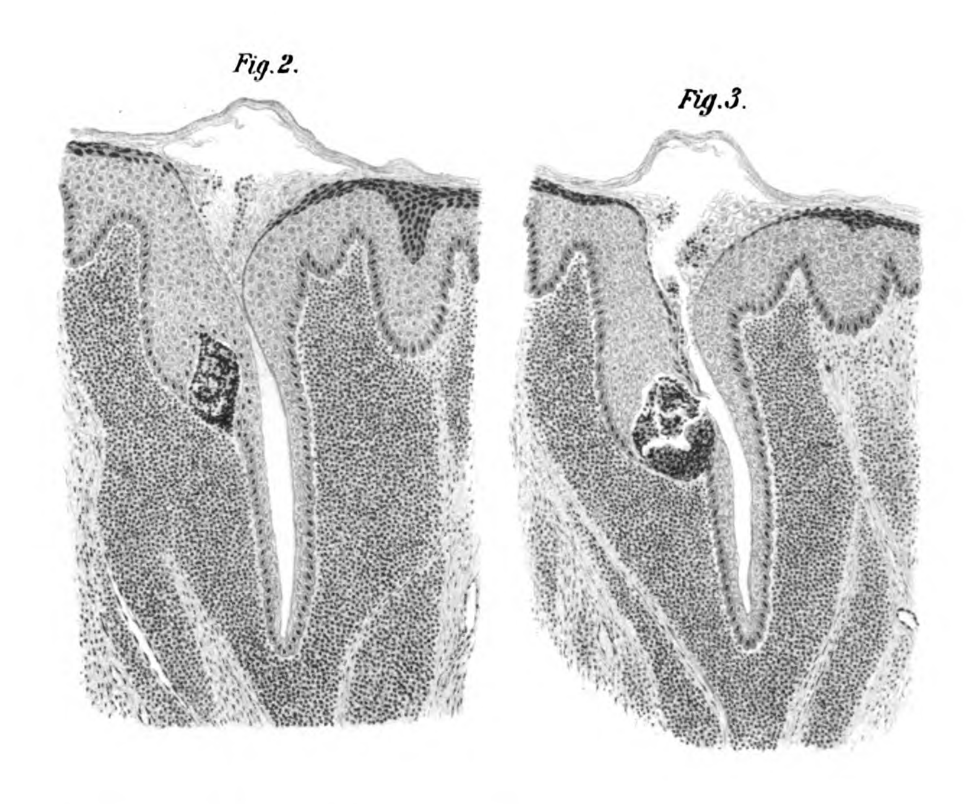
Luithlen: Acne mit Schweissdrüsenveränderungen.



Fig. 1.



Fig. 2. Fig. 3.



Luithlen: Acne mit Schweissdrüsenveränderungen.

K.u.k. Hoflithogr. A. Haase Prag.



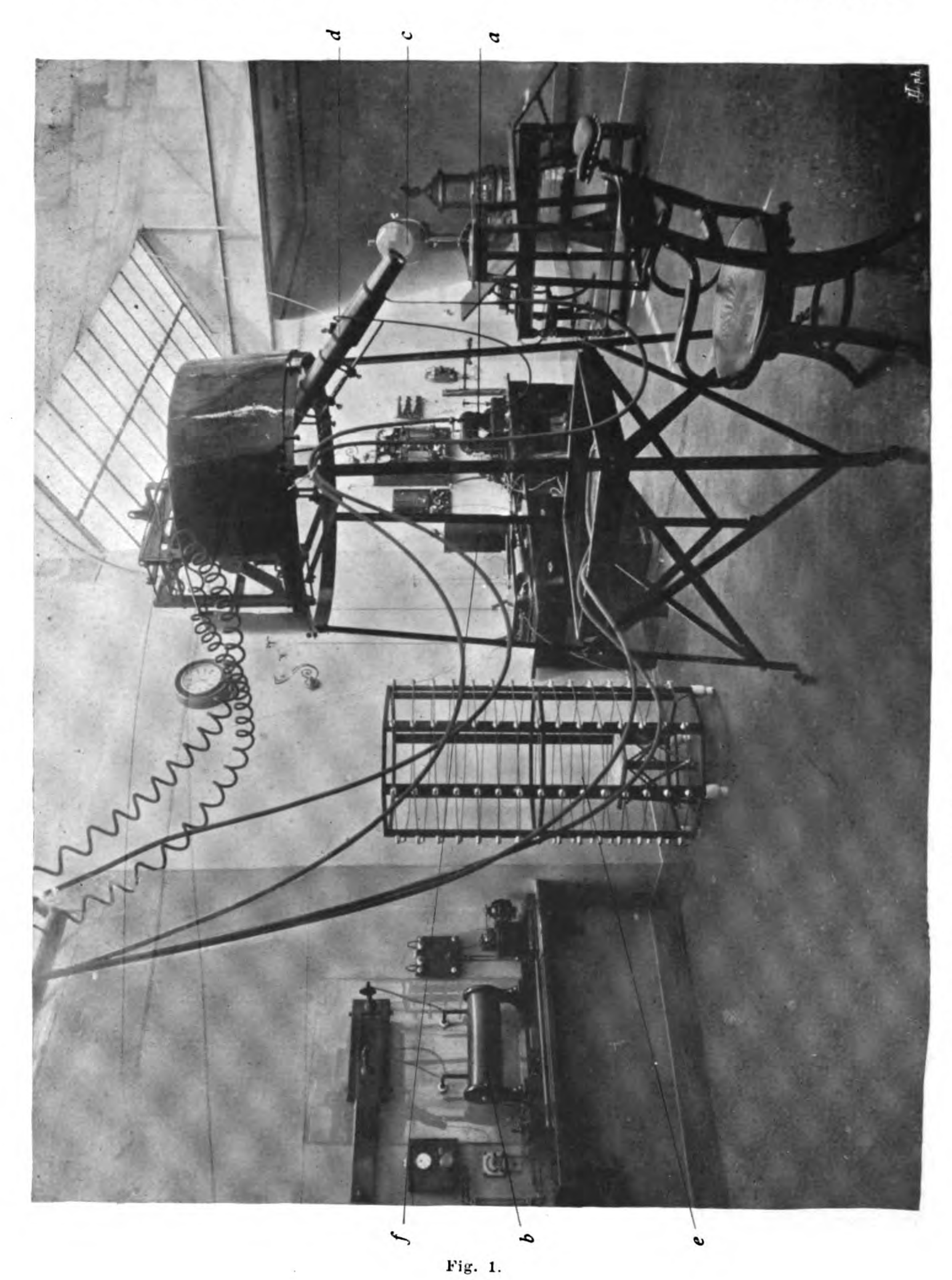


Fig. 1.

Schiff: Das Institut für Radiographie und Radiotherapie in Wien.



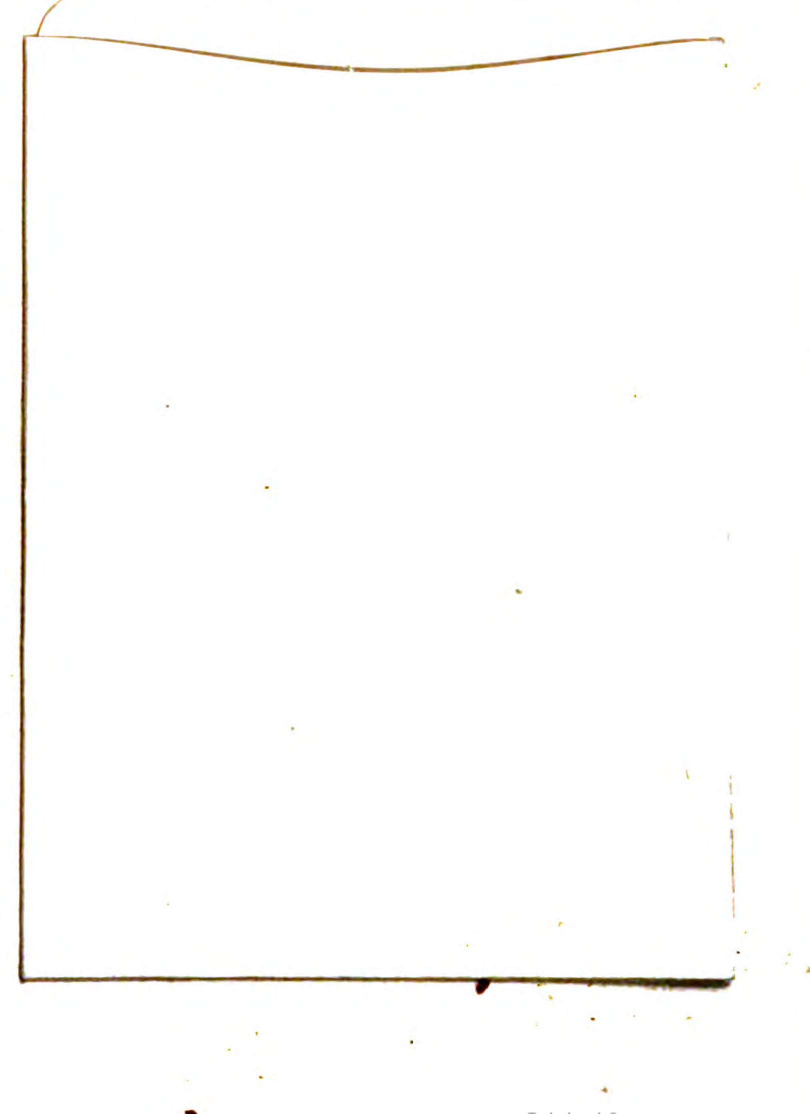
Pick: Erythromelie

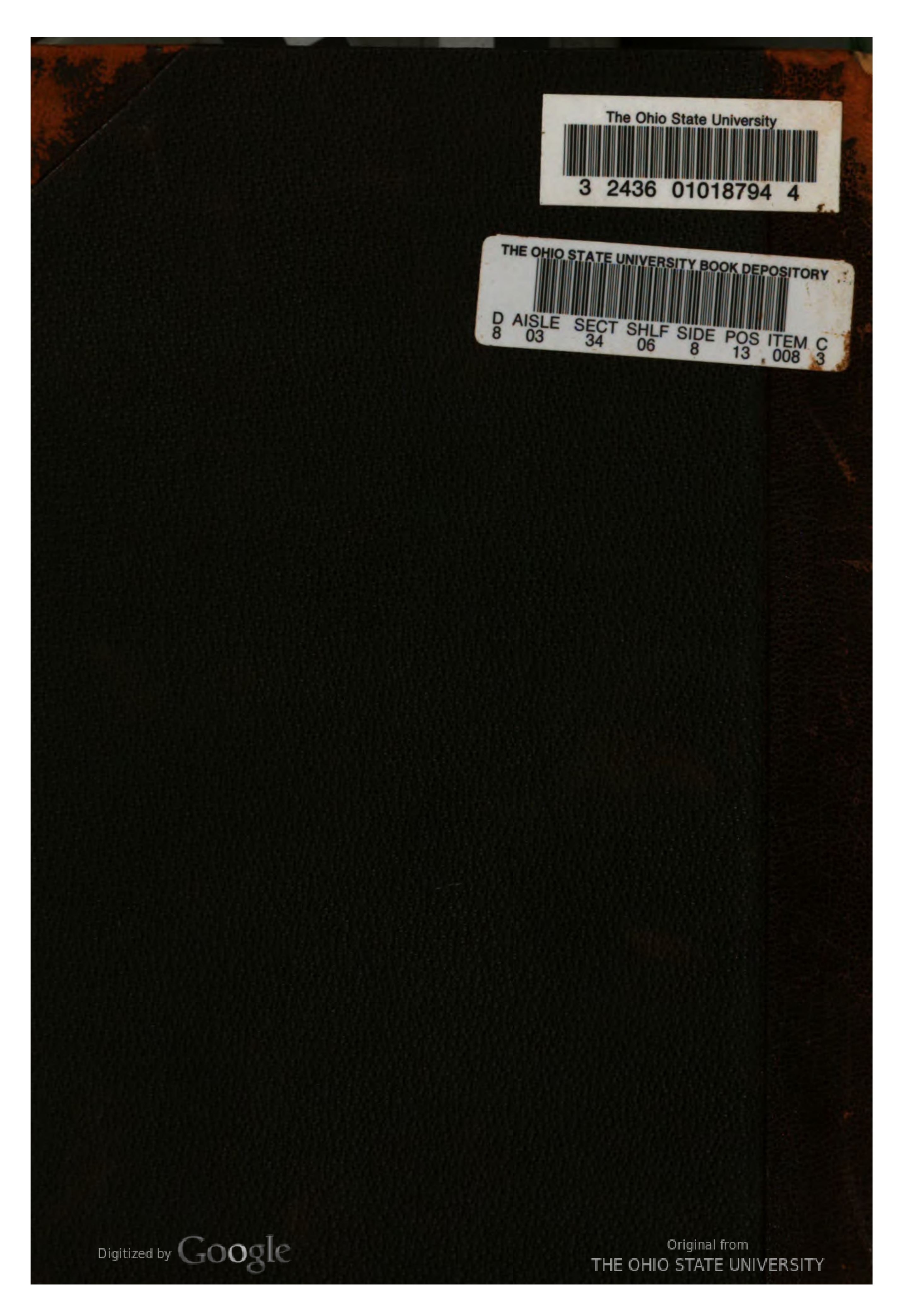
Kuk Hofdruckerei ... [illegible]

c
o
p
ct
s
t
a
sh
ca

Date Due






The Ohio State University
3 2436 01018794 4
THE OHIO STATE UNIVERSITY BOOK DEPOSITORY
D AISLE SECT SHLF SIDE POS ITEM C
8 03 34 06 8 13 008 3